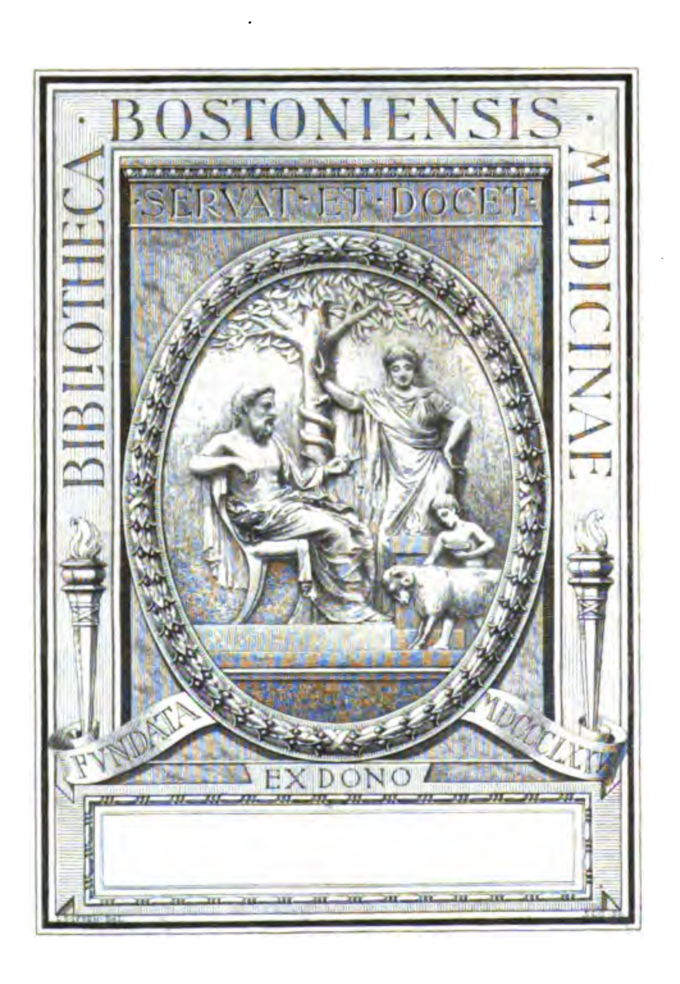

BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA MDCCCLXXV
EX DONO

JOURNAL

DE MÉDECINE

DE CHIRURGIE ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES

53me ANNÉE. — 97me VOLUME

BRUXELLES

LIBRAIRIE MÉDICALE DE H. LAMERTIN

RUE DU MARCHÉ AU BOIS, 20

—

1895

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an
pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **5 JANVIER 1895.** **N° 1.**

RECUEIL DE FAITS

1. Richardière, *L'entérite muco-membraneuse.* (L'UNION MÉDICALE, 5 janvier 1895.)

I

L'entérite muco-membraneuse est caractérisée par l'évacuation de selles constituées presque exclusivement par une substance d'apparence muqueuse ou albumineuse, tantôt fragmentée en flocons demi-liquides, tantôt concrète et formant des fausses membranes.

Van Swieten, qui a décrit le premier cet état particulier des selles, appelait cette variété d'entérite : diarrhée glutineuse. Good, frappé par l'aspect tubuleux que prennent parfois les fausses membranes excrétées, lui a donné le nom de diarrhée tubulaire.

Actuellement, elle est désignée indifféremment sous le nom d'entérite pseudo-membraneuse ou d'entérite muco-membraneuse. Le terme d'entérite pseudo-membraneuse prête à la confusion et évoque à tort l'idée d'une manifestation intestinale de la diphtérie. Celui d'entérite muco-membraneuse est, au contraire, en rapport avec la nature de la substance évacuée par les selles.

II

L'entérite muco-membraneuse est-elle une entité morbide, une colite spéciale, ou n'est-elle qu'un symptôme qui peut être observé dans plusieurs affections intestinales de causes différentes?

Dans la deuxième hypothèse, on admet que la diarrhée muco-membraneuse peut exister dans un certain nombre d'entérites, les unes inflammatoires, les autres infectieuses ou toxiques. Elle serait souvent causée par la dyspepsie intestinale.

Pour considérer la diarrhée muco-membraneuse comme une maladie spéciale de l'intestin, on s'appuie sur ce fait que les selles muco-membraneuses sont caractéristiques. Composées de mucus et d'éléments provenant de la muqueuse, elles diffèrent absolument des autres variétés de selles membraneuses, telles qu'on les observe dans la dysenterie ou dans l'empoisonnement par le sublimé. L'examen histologique permet de leur attribuer un mode de formation uniforme.

Quelle que soit l'opinion adoptée, il est certain que la diarrhée muco-membraneuse nécessite un état particulier des glandes de l'intestin. Quand cet état existe, la formation des produits muco-membraneux peut se faire sous l'influence de tous les processus qui ont pour effet d'irriter la muqueuse intestinale.

III

L'évacuation des selles muco-membraneuses se fait dans des conditions variables. Trois cas peuvent se présenter.

Exceptionnellement, la diarrhée muco-membraneuse apparaît inopinément, sans symptôme précurseur ou concomitant, au milieu d'une santé parfaite.

Plus souvent, elle est précédée de coliques et de diarrhée simple. Je l'ai observée chez une malade atteinte depuis plusieurs semaines de troubles intestinaux, consistant en coliques extrêmement vives et en diarrhée abondante survenant immédiatement après les repas. Abstraction faite de cette diarrhée, qui suivait l'ingestion des aliments, la santé était excellente.

Dans une troisième série de faits, le début de l'entérite muco-membraneuse rappelle celui d'une infection gastro-intestinale. Plusieurs jours avant l'excrétion des selles membraneuses, les malades présentent des symptômes analogues à ceux de l'embarras gastrique fébrile ou de la fièvre typhoïde au début.

Quel qu'ait été le mode de début, l'aspect des selles est caractéristique.

Elles sont formées par une substance muqueuse, agglomérée en pelotons ou concentrée en membranes.

Les pelotons muqueux, d'apparence glaireuse, ressemblent à du blanc d'œuf cru ou à du frai de grenouille. Ils sont rendus isolément ou mélangés à des matières fécales, auxquelles ils adhèrent et qu'ils recouvrent d'un voile glutineux. Quand les pelotons muqueux sont rendus isolément, ils sont parfois pris pour des selles dysentériques. Ils en diffèrent par leur masse beaucoup plus considérable, par leur coloration blanc grisâtre et par l'absence de sang.

L'excrétion de pelotons muqueux constitue la variété glaireuse de l'entérite muco-membraneuse.

Dans la variété membraneuse, la substance excrétée est concrète et presque solide. Elle est organisée en membranes qui ont la consistance du blanc d'œuf cuit. Leur couleur est jaunâtre ou grisâtre.

Les membranes expulsées sous cette forme ont un volume variable. Suivant leur degré de fragmentation, elles sont filiformes ou rubanées. Filiformes, elles ressemblent à des oxyures ou à des fibres végétales non digérées. Rubanées, elles peuvent être prises pour des fragments de tænias. Il est souvent nécessaire de recourir à l'examen microscopique pour reconnaître la nature de ces membranes. Dans un fait cité par Potain, un malade expulsa une membrane de 38 à 40 centimètres de longueur, qui fut considérée comme un fragment de tænia. J'ai vu commettre une semblable erreur, et Woodwart en a rapporté plusieurs exemples.

Quand la fragmentation fait défaut, la substance muco-membraneuse peut être évacuée sous forme de membranes arborescentes, reproduisant le moule de l'intestin.

La composition histologique et chimique des glaires et des membranes est identique. Les deux variétés des selles muco-membraneuses sont uniquement dues à des états moléculaires différents de la substance sécrétée par les glandes de l'intestin.

Les produits glaireux et membraneux examinés au microscope sont formés presque exclusivement de mucus. La fibrine fait presque totalement défaut. Les seuls éléments organisés appréciables à l'examen microscopique sont des cellules épithéliales cylindriques, des noyaux cellulaires ou des granulations protoplasmiques.

La composition histologique des selles muco-membraneuses montre qu'elles sont dues à une altération très superficielle de la muqueuse intestinale et de ses glandes. Elles diffèrent donc complètement des selles dysentériques.

La réaction triacide d'Ewald démontre également la présence de la mucine à l'exclusion de la fibrine (Pariser).

Dans l'analyse chimique des selles muco-membraneuses, on trouve une substance albuminoïde coagulable, de la mucine, les

sels qu'on rencontre dans les excrétions intestinales, les phosphates, une petite quantité de cholestérine (Potain).

IV

Les douleurs abdominales figurent en première ligne parmi les symptômes qui accompagnent la diarrhée muco-membraneuse. Exceptionnellement, les coliques font défaut. Le plus ordinairement, les selles muco-membraneuses sont précédées de coliques, quelquefois légères et passagères, parfois extrêmement vives et comparables par leur intensité aux douleurs de la colique hépatique ou de la colique néphrétique. Les coliques sont fréquemment localisées à la partie gauche du ventre et suivent le trajet du côlon descendant et de l'S iliaque.

Avec ces coliques, qui se calment après l'évacuation des produits muco-membraneux, il existe une douleur à la palpation du côlon.

Le ventre est ballonné ; l'estomac et les côlons sont distendus. La tympanite abdominale est généralisée.

A la palpation du ventre, on note l'absence de tout empâtement, de toute rénitence localisée.

Au point de vue de l'état général, deux cas peuvent se présenter.

Chez quelques malades, la diarrhée muco-membraneuse, précédée ou non de coliques, se produit en l'absence de tous symptômes généraux. L'affection reste locale et se manifeste exclusivement par les selles spéciales. Dans cette forme, l'entérite muco-membraneuse est généralement de courte durée. Parfois même, il n'y a qu'une ou deux évacuations de selles muco-membraneuses. Le plus souvent cependant, les selles se répètent un certain nombre de fois pendant plusieurs jours, et même pendant plusieurs semaines, alternant avec de la diarrhée simple. — Malgré ces troubles intestinaux, l'état général reste satisfaisant, et le malade peut continuer à mener sa vie ordinaire. La persistance de la diarrhée muco-membraneuse est la seule conséquence de l'absence de traitement.

Dans une autre série de faits, l'entérite muco-membraneuse s'accompagne d'un état général sérieux. Les malades ont une fièvre vive. Quelques-uns ont du délire nocturne, de l'abattement, voire même un état typhoïde. Il existe des troubles digestifs marqués. La langue est saburrale. L'appétit est complètement perdu. Les tentatives d'alimentation amènent des nausées et des vomissements. Ces symptômes sont ceux de l'auto-intoxication d'origine intestinale ; ils s'observent surtout chez les malades qui sont sujets à des crises répétées d'entérite muco-membraneuse.

L'entérite muco-membraneuse, accompagnée de symptômes

généraux, dure toujours assez longtemps. Plusieurs semaines sont nécessaires pour en obtenir la guérison. Chez certains malades, elle résiste opiniâtrement au traitement et peut persister jusqu'à cinq et six mois.

Les récidives sont extrêmement fréquentes dans toutes les formes de la maladie.

L'entérite muco-membraneuse peut se compliquer de symptômes qui ont été considérés comme d'ordre réflexe, mais semblent plutôt en rapport avec des phénomènes d'auto-intoxication intestinale. Tels sont les maux de tête, l'état typhoïde, l'agitation, le délire, l'aphasie transitoire, les crampes musculaires, etc. Du côté du cœur, on a noté l'arythmie, les palpitations, l'insuffisance tricuspide passagère (Potain). J'ai noté l'albuminurie chez une malade dont l'entérite muco-membraneuse se compliqua de spléno-pneumonie.

Cette malade était atteinte d'une constipation opiniâtre, qui nécessitait l'emploi presque journalier des laxatifs. Elle avait eu, à trois ou quatre reprises, de véritables crises d'obstruction intestinale. A la suite d'une constipation de longue durée, elle fut prise de fièvre, d'état saburral et de douleurs vives sur le trajet du côlon. Quelques jours après le début de ces symptômes, elle rendit de véritables paquets de fausses membranes rubanées, de couleur grisâtre, n'ayant pas l'odeur fécaloïde. L'expulsion des membranes se fit en une fois et ne se reproduisit plus dans la suite. Cette évacuation amena un très grand soulagement local, et, malgré la persistance de la fièvre, la malade se considérait comme guérie, quand, deux jours après, elle fut prise d'un violent point de côté et de dyspnée. En même temps, la fièvre augmentait d'intensité. A l'examen de la poitrine, je constatai alors les signes locaux d'une spléno-pneumonie : matité, râles fins et égophonie. Les jours suivants, les râles crépitants disparurent et furent remplacés par du souffle à timbre pleurétique. Je crus à un épanchement pleural, erreur qui fut vite dissipée, car une ponction à l'aiguille de Pravaz ne donna issue qu'à un peu de sang, sans mélange de sérosité. D'ailleurs le souffle fut tout à fait passager, et, huit jours après, il n'existait plus aucun signe de détermination thoracique.

La spléno-pneumonie, observée dans le cours de l'entérite muco-membraneuse, pourrait être rapprochée des congestions pulmonaires réflexes observées dans l'obstruction intestinale, dans les étranglements herniaires et quelquefois aussi dans la colique hépatique (Guéneau de Mussy). Il semble, toutefois, qu'en raison des phénomènes généraux graves, de la fièvre et de l'albuminurie qui l'accompagnent, elle doit être comparée aux broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale, dont Sevestre a démontré l'existence.

V

L'entérite muco-membraneuse est beaucoup plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Sur cent malades, on compte quatre-vingts femmes (Litten). C'est une maladie de l'âge adulte, Il en existe cependant quelques rares observations dans l'enfance (J. Simon, Cassel).

L'hérédité paraît jouer un certain rôle. Potain a cité le fait d'une jeune fille atteinte d'entérite membraneuse, dont la mère avait eu des crises d'entérite de même nature.

J'ai vu, dans une famille, un frère et une sœur présenter, l'un et l'autre, à différentes reprises, des crises d'entérite membraneuse.

Litten a signalé la fréquence de cette variété d'entérite chez les femmes atteintes d'affections utérines, particulièrement de catarrhe utérin.

Parfois la maladie s'observe chez des individus sujets aux hypersécrétions catarrhales (aux coryzas de longue durée, aux bronchites tenaces). Ces coïncidences morbides montrent l'influence de l'arthritisme et du lymphatisme.

La cause occasionnelle la plus fréquente est la constipation.

La constipation chronique existe chez la plupart des malades.

Le séjour dans l'intestin de scybales durcies, et la dyspepsie intestinale qui en est la conséquence, ont pour effet d'exagérer la sécrétion des glandes intestinales chez les sujets prédisposés, et d'amener la diarrhée muco-membraneuse qui caractérise la maladie.

Cette pathogénie de l'entérite muco-membraneuse est confirmée par une autopsie récente. Rothmann, qui a eu l'occasion de faire l'examen nécroscopique de l'intestin d'un homme mort accidentellement pendant une crise d'entérite muco-membraneuse. a constaté la présence d'une grande quantité de mucus à la surface du gros intestin, dans les utricules glandulaires et même dans les cellules des glandes intestinales. On conçoit que cette hypersécrétion des glandes intestinales puisse être causée par toutes les causes d'irritation de la muqueuse de l'intestin. On s'explique ainsi sa fréquence chez les dyspeptiques et les constipés.

VI

Les malades doivent garder le repos pendant les crises de diarrhée muco-membraneuse, même s'il n'y a que des symptômes locaux et si les selles sont espacées et peu abondantes. Faute de cette précaution, la maladie se prolonge indéfiniment. Le séjour au lit devient nécessaire s'il y a de la fièvre et des symptômes d'auto-intoxication.

Lorsque les douleurs abdominales sont modérées, il suffit souvent, pour les calmer, de prescrire des badigeonnages de laudanum sur le ventre, avec des applications d'ouate chaude, ou de faire des onctions d'huile camphrée tiède.

Lorsque les coliques, plus aiguës, demandent un traitement plus énergique, l'opium sera administré, sous forme de laudanum en lavements, ou d'extrait, en potion ou en pilules, soit encore à l'aide d'injections de morphine.

Contre les douleurs, G. Sée et Litten recommandent le chanvre indien, qui est donné en potion, en extrait, à la dose de 0.10 à 0.30 centigrammes dans les vingt-quatre heures, ou en teinture (de 2 à 6 grammes dans les vingt-quatre heures).

Le traitement local a une grande importance.

Les purgatifs drastiques sont formellement proscrits. S'il y a nécessité de purger les malades, il faut recourir aux laxatifs légers, à l'huile de ricin à petite dose, à la magnésie associée au bicarbonate de soude, ou aux lavements d'huile stérilisée.

L'évacuation des produits muco-membraneux est facilitée par les grands lavages biquotidiens de l'intestin. Ces lavages ont, en même temps, l'avantage d'assurer l'asepsie de la cavité intestinale. Ils peuvent être faits avec de l'eau bouillie additionnée de borate de soude et de bicarbonate de soude. Il est indiqué d'employer une solution alcaline, car la mucine, qui forme en grande partie les masses membraneuses, est maintenue en dissolution par les liquides alcalins tandis qu'elle est précipitée par les acides (Pariser).

Les lavements au sous-nitrate de bismuth ont donné à Révilliod des résultats remarquables. Un seul lavement au bismuth peut amener la guérison d'une entérite muco-membraneuse durant depuis plusieurs mois. Dans la méthode Révilliod, ces lavements sont administrés de la manière suivante. On débarrasse d'abord l'intestin avec un lavement d'huile de ricin. Une fois ce premier lavement rendu, on prescrit un deuxième lavement ainsi composé :

Sous-nitrate de bismuth.	ãã	10 grammes.
Salicylate de bismuth.		
Mucilage de pepins de coings.	500	—

Le lavement doit être gardé longtemps, vingt-quatre heures, s'il est possible. Pour cela, il est nécessaire que le malade garde le lit.

Quand la crise d'entérite muco-membraneuse est terminée, il y a lieu d'instituer un traitement prophylactique pour en prévenir le retour. Dans la grande majorité des cas, il faut combattre la tendance à la constipation.

Dans le cas particulier, il faut proscrire les purgatifs répétés et s'adresser aux moyens mécaniques (lavements huileux, donnés

méthodiquement, suivant la formule de Führbringer, électrisation, massage, eaux de Plombières ou de Châtel-Guyon, etc.).

Pour modifier l'état des glandes intestinales, on prescrit des lavages quotidiens de l'intestin avec des solutions de borate de soude ou d'alun.

Le régime alimentaire des malades doit être très surveillé. Les viandes bien cuites, rôties et servies sans sauce, les légumes en purée, les fruits cuits sont les aliments de choix. Il faut interdire l'usage des venaisons, des graisses, des légumes riches en cellulose.

---

2. *Le traitement chirurgical des maladies de l'estomac ; de la périgastrite ; pyloroplastie ; traitement des plaies par la poudre de sérum.* (L'UNION MÉDICALE, 5 janvier 1895.)

Le traitement chirurgical des maladies de l'estomac intéresse de plus en plus les chirurgiens, surtout depuis l'application du bouton de Murphy; et si, en France, la question est seulement discutée dans le milieu chirurgical, il n'en est pas de même en Allemagne, où nous voyons la Société de médecine interne, dans sa séance du 3 décembre 1894, traiter ce sujet d'une façon complète ; nous nous permettrons donc une petite incursion dans le domaine médical et nous allons résumer et discuter les communications des différents orateurs.

PARISER, qui a repris la parole sur cette question, s'occupe d'abord de la dilatation simple de l'estomac et commence par émettre ce principe qu'avant d'intervenir, il faut s'assurer de l'état de la tunique musculaire de l'estomac et se demander si elle est susceptible de pouvoir encore remplir son office. C'est, comme on le voit, chose assez difficile ; mais l'orateur conseille, dans ce cas, de mettre le patient pendant quinze jours à la diète, et de l'alimenter seulement par la voie rectale ; au bout de ce temps, si la musculature de l'estomac est encore suffisante, celui-ci sera rétracté. Il n'y aura plus donc qu'à apprécier cette rétraction, ce qui, il nous semble, sera toujours difficile. Quoi qu'il en soit, M. Pariser admet dans ce cas l'intervention chirurgicale, qui se traduira par une diminution de la cavité stomacale. En Allemagne, on appelle cette opération : *l'opération de Bircher.*

Passant ensuite à l'étude des rétrécissements, M. Pariser conseille, pour ceux qui ne sont pas cancéreux, l'*opération de Loreta,* qui consiste à pénétrer dans l'estomac, par une ouverture faite à sa paroi, et à dilater le rétrécissement avec le doigt.

La question de l'ulcère rond est des plus intéressantes. Il n'est pas douteux, aujourd'hui, qu'en présence d'un ulcère rond il faille

intervenir et cela dans le plus bref délai possible. Au bout de dix heures, il est déjà trop tard; il faut, comme on le voit, être prompt, et pour éviter que le contenu de l'estomac ne se vide dans le péritoine, il faut, pour M. Pariser, garder les malades soupçonnés d'un ulcère rond au lit et les alimenter par le rectum. Si, bien entendu, on estime que la perforation doit avoir lieu, il faut intervenir et il est inutile de dire que les ulcères placés sur la paroi antérieure de l'estomac sont plus faciles à traiter chirurgicalement que ceux de la paroi postérieure.

Des chiffres ont été réunis par M. Pariser, qui prouvent que sur 43 cas d'ulcère rond avec perforation, 10 ont été suivis de guérison. Le siège de la perforation — qui a été connu chez 30 malades — occupait vingt-deux fois la paroi antérieure, six fois la paroi postérieure et deux fois la petite courbure. L'ulcère siégeait quatre fois entre le cardia et le pylore, quatre fois au niveau du pylore et seize fois au niveau du cardia. Ces observations concordent avec celles de Brinton, qui montrent que 85 % des ulcères ronds perforants siègent à la paroi antérieure, et seulement 2 % à la paroi postérieure.

Cette statistique donne de meilleurs résultats que celle indiquée par M. Rosenheim, dans une précédente communication. On n'avait, en effet, qu'une guérison sur 15 cas.

C'est de 14 malades opérés pour cancer de l'estomac que M. Boas parle ensuite. Chez l'un d'eux, on a réséqué la partie malade et le résultat a été fort beau, car à l'heure qu'il était, au 3 décembre dernier, la guérison était complète et le malade avait engraissé de 25 kilogrammes.

Chez 8 autres malades, on a pratiqué la gastro-entérostomie, mais chez 3 seulement le résultat de l'intervention a été satisfaisant.

Chez les cinq autres opérés, on n'a fait que la laparotomie, car au cours de l'intervention on a reconnu l'inutilité de l'opération.

Pour apprécier à leur juste valeur les services rendus par la chirurgie à ces malades, il ne faut pas oublier, ajoute M. Boas, que la plupart des sujets étaient irrémédiablement perdus.

Les indications de l'intervention chirurgicale doivent être tirées: 1° de l'état des forces du malade; 2° de l'absence d'autres maladies organiques pouvant en compromettre le succès; 3° du diagnostic et du pronostic. Lorsque toutes ces conditions sont réunies, l'intervention paraît s'imposer.

Quant à la méthode opératoire à employer, c'est au moment même de l'intervention qu'on décidera si une extirpation est possible ou si on doit pratiquer une gastro-entérostomie. Quant à la pylorectomie, M. Boas ne la croit pas souvent indiquée à cause des

adhérences qui existent souvent entre le pylore et les organes voisins.

Un point important est de faire le diagnostic précoce du cancer. M. Boas a attiré l'attention sur l'apparition de l'acide lactique dans l'estomac. Cet acide ne se montrerait ni en présence de néoplasmes bénins, ni en présence d'affections gastriques autres que le carcinome. L'apparition de l'acide lactique dans le suc gastrique serait un des symptômes les plus fréquents et les plus précoces du cancer; mais il est incertain et la présence d'une tuméfaction au niveau de l'organe donne des présomptions beaucoup plus grandes. L'acide chlorhydrique disparaîtrait aussi du suc gastrique dans les cas de carcinome.

M. Rosenheim termine cette discussion en se défendant d'avoir jamais dit qu'il fallait adresser au chirurgien tous les malades atteints de cancer de l'estomac; mais il faut toujours songer à l'éventualité d'une opération.

Comme on le voit, dans cette discussion, ce sont les affections cancéreuses, les rétrécissements, la dilatation et l'ulcère rond de l'estomac qui sont en question, et il n'est pas fait mention des dyspepsies. Nos voisins d'outre-Rhin ne vont donc pas aussi loin que M. Doyen (de Reims) qui, dans une récente communication à l'Académie de médecine et dans un ouvrage paru il y a peu de temps, préconise l'intervention chirurgicale pour les formes graves de la dyspepsie.

Il nous semble, en effet, qu'il faut y regarder à deux fois avant de supprimer l'estomac au point de vue fonctionnel, et il faudrait pouvoir s'assurer en tous cas, auparavant, du bon état de l'intestin, qui seul est appelé, dans ce cas, à faire tous les frais de la digestion. Le chirurgien, en effet, ne peut que remédier à des troubles mécaniques en diminuant ce qui est trop grand et en dérivant le cours des aliments par une bouche stomacale bien placée. Ce sont, comme on le voit la plupart du temps, des pis aller, des traitements palliatifs, et il ne guérit, à proprement parler, son malade que dans les cas d'ulcère perforant où il peut enlever toute la partie atteinte et empêcher ainsi la perforation en réséquant l'ulcération qui ne se reproduira plus.

Dans cette même discussion, les différents médecins cités plus haut ont traité la question de la *périgastrite*.

Plusieurs laparotomies ont été pratiquées en Allemagne pour cette affection, et dernièrement M. Terrier en rappelait deux exemples à la Société de chirurgie, et M. Championnière un autre. Le chirurgien de Bichat citait même, à ce propos, le travail de Landerer, qui s'est occupé de cette question. Il y a même un symptôme qui porte, en Allemagne, le nom de *symptôme de Lan-*

dérer et qui est le suivant : tant que le malade est au repos, il n'éprouve aucune douleur; vient-il à faire un mouvement, passe-t-il de la situation assise à l'exercice de la marche, immédiatement apparaît une souffrance au creux épigastrique, s'irradiant dans l'abdomen. On peut encore se rapprocher du diagnostic en faisant des pressions sur la paroi antérieure de l'estomac, pressions qui déterminent des douleurs très vives. Enfin, quand les adhérences déterminées par la périgastrite siègent à gauche, il existerait une zone de matité au-dessus de la rate.

Tous ces signes ne donnent qu'une présomption; mais, en désespoir de cause, quand ils existent et qu'aucun traitement n'a réussi, on est autorisé à faire une laparotomie exploratrice, qui permettra de rompre des adhérences, de rendre sa liberté à l'estomac et de faire cesser ainsi les douleurs qui font quelquefois la vie insupportable au malade.

Les opérations de *pyloroplastie*, — opération pratiquée pour la première fois en 1886, par Heineke et Mickulicz, — sont assez rares pour qu'il soit intéressant d'en retracer une nouvelle. Elle est due à Miller (*Lancet*, décembre, page 1270) et a été pratiquée dans les conditions suivantes :

L'opérée était une femme de 48 ans, qui souffrait depuis longtemps d'une dyspepsie grave, avec vomissements marc de café au début, accompagnés de douleurs violentes et de sensibilité vive à l'épigastre, sans tumeur appréciable. On avait essayé sans succès tous les antinévralgiques; l'estomac ne gardait aucun aliment solide et la malade ne vivait guère que de lavements nutritifs. Elle gardait le lit depuis onze mois, dépérissait de plus en plus, et, de guerre lasse, on avait diagnostiqué un cancer.

En août 1893, la malade, après avoir pris une dose de quinine pour rendre aseptique le contenu de l'estomac, fut opérée. On trouva l'estomac peu dilaté, mais la première partie du duodénum l'était beaucoup; il n'y avait pas d'adhérences péritonéales; le foie, l'estomac, le duodénum, l'épiploon et le côlon transverse étaient en bon état. Quand l'estomac fut ouvert près du pylore, on put constater avec le doigt que le sphincter pylorique était très développé, présentait intérieurement un bord très net et se contractait très fortement sur le doigt. Il s'agissait d'une contraction spasmodique, car le doigt, d'abord vivement serré, put bientôt explorer librement la première partie du duodénum. L'opération fut terminée sans difficulté et les suites en furent très simples. L'alimentation par le rectum fut supprimée dès la troisième semaine. Dès le lendemain de l'opération, la malade avala du jus de viande et du lait; au bout d'une semaine, elle prenait de la viande hachée. Les digestions furent toujours bonnes, ainsi que son

appétit, et l'intestin fonctionna régulièrement dès la troisième semaine. Au bout de vingt-trois jours, elle sortit de son lit, qu'elle n'avait pas quitté depuis un an, et, à la fin du mois, elle retourna chez elle. L'opération remonte aujourd'hui à quinze mois et les fonctions digestives s'accomplissent toujours dans les conditions normales.

Voilà donc un nouveau succès pour la pyloroplastie, qui n'a pas encore été pratiquée très souvent, puisque M. Doyen, dans sa statistique, n'en cite que cinquante-trois cas, avec dix insuccès, soit une moyenne de 18 °/₀. On sait que cette opération a pour but de remédier au rétrécissement du pylore, en incisant le pylore suivant son axe et en transformant cette incision longitudinale en une incision transversale par la suture.

Le sérum et la sérothérapie sont en grande vogue en médecine; mais en chirurgie, on n'en prévoyait pas encore l'application; eh bien, elle vient cependant de faire son apparition dans le *pansement des plaies chirurgicales* ou autres.

C'est Schleich (*Therapeut. Monatsheft,* novembre 1894) qui a eu l'idée d'employer la *poudre de sérum* provenant du sérum de mouton desséché, le tout recueilli avec toutes les précautions aseptiques possibles. Ce sérum exercerait une influence des plus heureuses sur les plaies, en y déterminant un afflux sanguin réparateur et en y occasionnant un soulagement efficace et une néoformation vasculaire active.

Comme on le voit, la brèche faite aux tissus se comble donc plus facilement et la cicatrice marche avec rapidité. L'auteur fait remarquer qu'il ne faut pas confondre ces phénomènes, qui sont des phénomènes de nutrition pure, avec ceux de l'inflammation; jamais, en effet, les plaies pansées avec de la poudre de sérum n'ont présenté le moindre symptôme de rougeur, de douleur ou de tuméfaction.

On voit d'ici à quels heureux mélanges on peut se livrer, suivant les indications, en incorporant à la poudre de sérum soit de l'iodoforme, soit du salol, soit un thymol quelconque.

De là à employer la *nucléine*, substance albuminoïde contenue dans les noyaux des cellules, il n'y avait qu'un pas; Schleich l'a franchi, et cette nucléine aurait pour grand avantage, en s'adressant aux parties nécrosées, de faciliter leur élimination et d'être, par conséquent, des plus utiles dans le traitement des ulcères croûteux, sales, si difficiles à déterger.

Nous n'avons pas expérimenté les deux topiques que nous venons de citer et nous ne pouvons pas nous prononcer. Il n'est pas impossible que, dans certaines conditions, ils ne trouvent leur emploi, qui sera toujours restreint, il nous semble, tout au moins dans le

pansement des plaies chirurgicales, que nous réussissons presque toujours.

---

8. Laveran & **Regnard,** *Le coup de chaleur et son mécanisme*, (LA TRIBUNE MÉDICALE, janvier 1895.)

MM. Laveran et Regnard sont venus apporter une nouvelle contribution à l'étude du coup de chaleur qui, même dans nos pays, fait chaque année de nombreuses victimes dans nos troupes en marche. C'est ainsi que, en sept ans, d'après Hilder, le coup de chaleur a frappé dans l'armée allemande sept cent soixante-treize hommes, dont cent seize ont succombé.

Pour Cl. Bernard, la chaleur déterminerait la mort en agissant sur les muscles, en coagulant les fibres musculaires, surtout celles du cœur; elle agit, a dit l'illustre physiologiste, comme un poison du cœur. Vallin a institué des expériences qui l'ont conduit à admettre à peu près la même pathogénie. Il a constaté, ainsi que Cl. Bernard, que la mort survenait lorsque la température centrale s'élevait à 45°. Or, les accidents du coup de chaleur se produisent souvent chez le soldat en marche alors que la température extérieure ne dépasse pas 26°. De plus, on ne trouve pas, à l'autopsie, la rigidité du cœur que Cl. Bernard et Vallin considèrent comme la cause ordinaire de la mort par la chaleur.

Aussi M. Vallin lui-même a-t-il admis que la théorie de la coagulation des fibres musculaires du cœur n'expliquait pas tous les faits et s'est-il demandé si certains accidents de l'insolation ne pouvaient pas être rattachés à l'action de la chaleur sur le système nerveux.

Harless a démontré que l'excitabilité des nerfs moteurs s'accroissait avec la température jusqu'à une certaine limite, variable avec les espèces, et que, au delà de cette limite, l'excitabilité diminuait, puis disparaissait.

D'autres ont admis que la cause des accidents produits par la chaleur réside dans une altération du sang : défaut d'oxygène ou rétention d'un principe toxique (Lindsay, Hirsch, Obermeier). Vincent conclut de ses expériences que l'élévation exagérée de la température agit principalement sur le système nerveux central, mais d'une façon indirecte, à la suite de l'empoisonnement de l'économie par les produits de combustion qui s'accumulent dans le sang. Les observateurs sont donc loin d'être d'accord sur la pathogénie des accidents du coup de chaleur.

MM. Laveran et Regnard ont entrepris d'élucider cette pathogénie en se plaçant dans les conditions où se produisent d'ordinaire chez le soldat les accidents de l'insolation. Ils ont soumis à des tem-

pératures progressivement croissantes des animaux dont les uns étaient au repos, tandis que les autres étaient assujettis à un travail fatigant.

Les expériences ont été faites sur des chiens. Elles ont montré d'abord que les animaux qui travaillent sont bien plus rapidement atteints d'accidents graves ou même mortels que les chiens au repos. C'est là un fait intéressant au point de vue pratique, car, par les temps chauds, lorsqu'il y a lieu de redouter des insolations, il est indiqué qu'il faut supprimer autant que possible les causes de fatigue.

L'exercice prolongé augmente la température intérieure, chacun le sait, et la température d'un chien qui travaille dans une atmosphère chaude attient beaucoup plus rapidement 45° que celle d'un chien exposé à la même température, mais qui reste au repos.

Heller, qui a étudié les effets de la fatigue sur la température du soldat en marche, a insisté plus spécialement sur ce fait qu'un uniforme chaud et ajusté favorise beaucoup la production des accidents en empêchant le refroidissement du corps. La température rectale atteint alors 39°,5 ou même 40°.

Chez les hommes morts d'insolation on constate, comme chez les animaux qui sont tués par la chaleur, une élévation considérable de la température au moment de la mort. Wood Banmler, Jambosch ont observé des températures de 42°,8 dans l'aisselle d'individus frappés de coups de chaleur; Lewicke, dans un cas, a noté 43°,6; Dowier et Roch, 45° dans sept cas mortels.

La mort dans le coup de chaleur n'est pas la conséquence de la coagulation de la myosine, en particulier de celle des muscles du cœur; les autopsies d'animaux pratiquées par MM. Laveran et Regnard mettent ce fait en évidence.

La mort n'a pas lieu non plus par asphyxie, car si on a soin de faire les analyses lorsque l'animal est encore vivant, on trouve que la quantité d'oxygène du sang est normale. Celle d'acide carbonique est en même temps diminuée dans une forte proportion.

Les expériences de MM. Laveran et Regnard ne sont pas non plus favorables à l'hypothèse de la mort par auto-intoxication, ainsi que le prouvent les injections faites à d'autres animaux de sang de chien ayant succombé à la chaleur. Si le sang des animaux tués par la chaleur renferme des principes toxiques, il ne paraît pas qu'il s'agisse de toxines assez actives pour entraîner la mort lorsqu'on les introduit dans le sang d'un animal sain.

En réalité, la chaleur agit directement sur le système nerveux; elle agit sur les nerfs et les ganglions du cœur, comme le prouvent les expériences de Cyon sur le cœur de la grenouille, et on observe des faits analogues chez les animaux supérieurs morts par la chaleur. C'est donc le système nerveux, directement influencé par l'élévation de la température à 40° et au-dessus, qui joue le prin-

cipal rôle dans la pathogénie des accidents du coup de chaleur. La mort, dans l'insolation, est la conséquence d'une action directe, excitante d'abord, puis paralysante ensuite de la chaleur sur le système nerveux.

Nous nous en tiendrons aujourd'hui à cette analyse, qui suffit pour donner une idée exacte des résultats obtenus par MM. Laveran et Regnard, et de leur interprétation. Peut-être y aura-t-il lieu de revenir ultérieurement sur le traitement de l'accident, — dont les auteurs n'ont fait sans doute qu'ajourner l'étude.

---

4. **Reinhold**, *Contribution à la pathologie de la maladie de Basedow.* (MÜNCHEN. MED. WOCHENSCHR., 1894, n° 24, et LA SPERIMENTALE, 1894, n° 33.)

L'auteur décrit un cas de maladie de Basedow, consécutif à une attaque d'influenza, en recherche la cause et passe en revue les théories qui ont prétendu donner la pathogénie du goitre exophtalmique.

On a cru trouver l'explication de ses symptômes caractéristiques (le goitre, l'exophtalmie, la tachycardie) dans une altération du sympathique cervical. Cette théorie soulève une objection très grave qui la renverse, peut-on dire, *a priori*; pour qu'elle soit vraie, il faut que l'altération qu'elle invoque détermine à la fois, dans un filet nerveux aussi délicat que le grand sympathique cervical, l'excitation de certaines fibres nerveuses (d'où l'exophtalmie et la tachycardie) et la paralysie des autres (le goitre, la dilatation des vaisseaux).

L'existence de troubles nerveux dans la maladie de Basedow en a fait, d'autre part, chercher l'origine dans une lésion du système nerveux central. Cette théorie prétend avoir une base physiologique; Filchul a déterminé chez le lapin l'apparition de symptômes rappelant la maladie de Basedow, par la lésion des corps restiformes; seulement il n'a pas réussi à en faire naître les trois symptômes caractéristiques à la fois. Ajoutons d'ailleurs qu'à diverses reprises on a observé chez l'homme des lésions des corps restiformes sans rencontrer en même temps les symptômes du goitre exophtalmique.

Pour Charcot, enfin, le goitre exophtalmique est une névrose.

Aujourd'hui des idées nouvelles se font jour; elles ont fait chercher l'origine du goitre dans une voie jusqu'ici ignorée. Des recherches récentes sur la cachexie strumiprive et sur le myxœdème ont, en effet, attiré l'attention sur les rapports si spéciaux qui existent entre la glande thyroïde et le système nerveux; sur la possibilité d'une intoxication de ce système à la suite du mauvais fonctionnement de la glande.

Mœbius, le premier, formula la théorie toxique du goitre exophtalmique et émit l'hypothèse que cette affection était due au fonctionnement anormal de la glande thyroïde. Il faisait remarquer que dans les cas de goitre ordinaire, on observait tantôt l'un, tantôt l'autre symptôme de la maladie de Basedow, et que cette affection doit à divers points de vue être placée en regard du myxœdème. La maladie de Basedow et les myxœdèmes sont caractérisés tous deux par des symptômes nettement opposés : dans le goitre exophtalmique, de l'irritabilité, de l'accélération du pouls, une peau hyperémiée et humide et, dans la plupart des cas, de l'hypertrophie de la glande thyroïde; dans le myxœdème, un pouls lent, une peau froide et pâle, de l'atrophie de la glande. Ces affections se terminent toutes deux par un état de cachexie grave, tel qu'on le rencontre dans les intoxications chroniques.

Mais, dira-t-on, il existe des cas de maladie de Basedow sans goitre; sans doute, mais c'est là une objection dont la théorie toxique ne souffre guère, tandis qu'elle abat définitivement l'ancienne théorie mécanique. Il est clair, en effet, qu'un organe peut être troublé dans son fonctionnement sans présenter de modifications de volume ou d'altérations dans sa structure; du reste, les cas où le goitre fait défaut pendant toute la durée de la maladie sont excessivement rares.

La théorie toxique a d'autres avantages : celui de donner l'explication de faits difficiles à justifier autrement, les rémissions et les aggravations de la maladie; l'existence des formes rudimentaires; l'absence de lésions anatomo-pathologiques caractéristiques.

Quant à connaître la nature exacte de l'altération fonctionnelle subie par la glande, nous n'avons à ce sujet aucun renseignement, d'autant plus qu'un grand nombre de maladies de cet organe achèvent leur évolution sans avoir jamais donné lieu à aucun phénomène d'intoxication.

Terminons en mentionnant ce fait que l'administration de doses exagérées de suc thyroïdien, soit par la bouche, soit en injections sous-cutanées, détermine la production de symptômes très nets de la maladie de Basedow. On a pu observer ce phénomène chez les myxœdémateux traités suivant les idées nouvelles. Il paraît logique d'en conclure que si le myxœdème est dû à une insuffisance de sécrétion thyroïdienne, la maladie de Basedow, d'autre part, est due à son exagération. Ainsi s'expliquerait la transformation de la maladie de Basedow en myxœdème, constatée à différentes reprises, l'hyperfonctionnement de la glande faisant place à une atrophie.

La question n'est pas vidée; mais la théorie toxique et thyroïdienne de la maladie de Basedow s'appuie sur des arguments nombreux.

De Boeck.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **12 JANVIER 1895.** **N° 2.**

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 3 décembre 1894.

Président, M. STIÉNON. — *Secrétaire*, M. GALLEMAERTS.

Sont présents : MM. Stiénon, Heger, Pigeolet, Bayet, Slosse, Jean Verhoogen, René Verhoogen, Herlant, Dubois-Havenith, Crocq, Rommelaere, Coppez, Le Marinel, Depage, Clautriau, Spaak, Gevaert, Wauters, Carpentier, Laurent, Delstanche, Godart-Danhieux, Destrée, Deboeck, Desmet, Gallet, Gratia, Spehl et Gallemaerts.

Ouvrages reçus : 1° FRAIPONT, *Du phénolsalyl comme agent antiseptique en obstétrique et en gynécologie*, 1893. — *Quelques nouveaux faits de grossesse après l'hystéropexie abdominale*, 1894. —

2° C. MOREAU, *Études sur l'éclosion des épidémies actuelles de choléra*, 1893. — *Mensuration de différents os d'un enfant nouveau-né*, 1894. — *Du traitement du varicocèle*, 1894. — *Modèle de morgue*, 1890. — *Du raccourcissement des ligaments ronds*, 1894. — *Contribution à l'étude de la thyroïdectomie*, 1890. — *Deuxième étude sur l'opération d'Estlander*, 1891. — *Troisième étude sur l'opération d'Estlander*, 1893. — *Hernie inguinale compliquée de gangrène de l'intestin*, 1891.

Des remerciements sont votés aux auteurs.

Correspondance. — M. le Président annonce le décès de M. le Dr Buys père, membre honoraire de la Société depuis 1884. Le secrétaire est chargé d'envoyer une lettre de condoléances à la famille.

Prix Seutin, 1893-1894.

Les conclusions du rapport déposé par la Commission chargée d'examiner le mémoire sur la pathogénie et le traitement du rein mobile sont adoptées, après une discussion à laquelle prennent part MM. Slosse, Crocq, Godart-Danhieux et Verhoogen.

En conséquence, l'auteur du mémoire portant pour épigraphe : *Mente prius chirurga agat quam manu armata*, est invité à se faire connaître, s'il accepte la récompense accordée à son travail.

PRÉSENTATION DE MALADES.

—

Maladie de Little.

M. RENÉ VERHOOGEN. — Je vous présente une enfant atteinte d'une affection qui ne se rencontre qu'assez rarement ici. Je veux parler de la maladie de Little, ou tabes dorsal spasmodique vrai.

La malade est âgée de 5 ans et l'on fait remonter le début de l'affection à l'époque où l'enfant a fait ses premiers pas; elle date en réalité de plus loin. A l'âge de 4 mois, l'enfant a eu successivement deux accès convulsifs; on l'a trouvée dans son lit, les membres étendus, toute raide, les yeux fixés devant elle, la bouche ouverte. Il n'y a pas eu de convulsions et le tout n'a duré environ que cinq minutes. Quand on a commencé à lui apprendre à marcher, on a constaté qu'elle avait les jambes raides et ne pouvait se tenir debout; depuis lors, son état n'a fait que s'aggraver.

L'attitude dans laquelle vous la voyez est tout à fait caractéristique. La malade étant mise debout doit être soutenue sous les épaules pour ne pas tomber. Il y a un certain degré d'ensellure

dorso-lombaire. Les cuisses sont partiellement fléchies sur le bassin, les jambes sur les cuisses, et les pieds en extension forcée. Il existe aussi un certain degré de rotation en dedans des deux cuisses et les pieds sont en varus equin incomplet. Assise sur le bord de la table, l'enfant ne peut pas se tenir en équilibre parce qu'elle ne sait pas fléchir les jambes. Si on l'abandonne à elle-même, elle tombera en arrière ou en avant, d'une pièce. Les mouvements passifs sont très difficiles, les muscles étant en contraction spasmodique. Il n'y a pas d'atrophie musculaire, et les réflexes rotuliens sont très exagérés.

Au tronc on ne remarque rien.

Le membre supérieur gauche est normal et l'enfant s'en sert très bien. Le droit est collé au corps et présente les mêmes phénomènes qui se rencontrent dans les membres inférieurs.

Rien non plus au cou ni à la face, si ce n'est du strabisme convergent de l'œil droit.

Les sphincters sont normaux.

L'enfant rit ordinairement d'un rire convulsif qui se termine souvent par un hoquet et des vomissements.

Si nous interrogeons l'hérédité, nous n'y rencontrons rien. Ni syphilis ni alcoolisme, c'est du moins ce qu'on nous dit, chez les parents ni les grands parents. Mais il y a une circonstance particulière qu'il faut relater.

La grand'mère maternelle et la mère de l'enfant sont sujettes à de fréquentes hémorragies nasales. Or, à la fin du septième mois de sa grossesse, la mère a été prise subitement d'une violente hémorragie nasale, qui a duré deux jours sans discontinuer et que le tamponnement des fosses nasales a finalement réussi à arrêter. A la suite de cet accident, elle s'est trouvée dans un état d'anémie aiguë tel qu'on l'a même cru morte et qu'elle a été administrée. Elle ne s'est remise des suites de cette hémorragie que plusieurs mois après. Or, l'embryologie nous apprend que chez le fœtus le faisceau pyramidal du cordon latéral ne commence à se développer, c'est-à-dire à prendre sa myéline, que vers le milieu du neuvième mois et que sa croissance n'est terminée que beaucoup plus tard. Et précisément, c'est à un arrêt de développement du faisceau pyramidal qu'il faut rapporter la genèse des accidents dont souffre cette petite malade.

Il est aisé de comprendre que les organes dont le développement n'était point opéré au moment de l'accident qui est survenu à la mère, ont vu leur croissance ultérieure entravée et que le faisceau pyramidal notamment ne s'est point normalement développé.

Un mot au sujet du traitement. Il est certain que l'on ne peut créer de toutes pièces des fibres nerveuses qui n'existent pas ; il y a

lieu cependant d'exciter le fonctionnement de celles qui existent. Dans ce but, on peut avoir recours aux mouvements passifs, à l'exercice et à la mécanothérapie. Chez l'enfant que voici, j'ai eu recours à ces moyens et, de plus, à l'électricité. Voici deux mois que la malade fréquente la consultation de l'hôpital Saint-Jean, et les résultats obtenus sont déjà appréciables.

DISCUSSION.

M. CROCQ. — Pourquoi faut-il attribuer cela à l'accident survenu à la mère? Bien des femmes ont des accidents pendant leur grossesse et ont cependant des enfants bien portants; d'autres sont atteintes de tuberculose, fièvre typhoïde ou d'anémie, qui mettent au monde des enfants parfaitement bien constitués.

M. VERHOOGEN. — Cela est évident, mais tous les enfants atteints de cette affection renseignent les mêmes commémoratifs. On trouve toujours un accident survenu dans les deux derniers mois de la grossesse ou au moment de la naissance. Ici l'accouchement a été parfaitement normal.

M. GEVAERT. — Le tabes spasmodique n'est pas très rare. J'en ai vu sept cas absolument semblables à celui que nous venons de voir, pendant mon séjour à l'hôpital Saint-Pierre. Pour ce qui est du traitement, je n'ai jamais obtenu aucune amélioration notable, ni par le massage, ni par l'électricité, ni par la ténotomie. Dans tous les cas, mon attention a été attirée sur les antécédents héréditaires; je n'en ai jamais trouvé; mais dans la moitié des cas, j'ai constaté des accidents pendant la grossesse ou l'accouchement.

M. CROCQ. — Je reviens sur mon observation de tantôt. Je ne vois pas qu'il y ait lieu d'accuser exclusivement l'accident de la mère. Peut-être y a-t-il dans l'hérédité une circonstance qui nous échappe; il en est ainsi, par exemple, dans la sclérose des cordons postérieurs héréditaire, ou maladie de Friedreich, que l'on observe dans les familles à antécédents nerveux. Il y a là peut-être des facteurs dont l'influence ne nous est pas connue. A-t-on interrogé l'hérédité, examiné les oncles et les tantes de l'enfant? Je ne puis voir comme étiologie de ce cas qu'une prédisposition qu'on ne peut découvrir, mais qui doit exister néanmoins.

M. VERHOOGEN. — Je répondrai d'abord à M. Gevaert qu'une affection rencontrée sept fois en six ans, dans un service aussi fréquenté que celui des enfants à Saint-Pierre, n'est point une maladie commune. Quant au traitement, les résultats qu'il peut donner dépendent évidemment du degré de développement qu'a pu acquérir le cordon pyramidal, suivant l'époque à laquelle sa croissance s'est arrêtée. Il est cependant certain qu'on peut parfois apprendre à marcher à ces enfants et améliorer leur position.

Je n'ai pas de renseignements au sujet des oncles ou des tantes de la malade, mais les parents, que j'ai examinés, sont bien portants et, à les en croire, il n'existe dans l'hérédité d'autre circonstance que celle que je vous ai rapportée et qui a trait aux hémorragies nasales.

Je ne puis pas admettre l'assimilation que fait M. Crocq avec la maladie de Friedreich, parce que, je pense, en premier lieu, qu'elle n'est pas une sclérose des cordons postérieurs et, en second lieu, qu'elle n'est pas héréditaire, mais au contraire familiale. S'il arrive que plusieurs enfants d'une même famille en soient atteints, il n'en est pas moins vrai que le père n'est alors que tout exceptionnellement tabétique. Il s'agit là d'une hérédité de transformation et non d'une hérédité directe.

De plus, si les cordons postérieurs sont atteints souvent dans la maladie de Friedreich, le cordon pyramidal, le faisceau de Gowers le sont aussi. Enfin, au point de vue clinique, l'affection est très différente du tabes.

Mais je répète que chez les enfants atteints de maladie de Little, ou tabes dorsal spasmodique vrai (Marie), on rencontre toujours cette circonstance d'un accident survenu à la fin de la grossesse ou pendant l'accouchement. On comprendra très bien qu'une cause de débilitation survenue à cette époque pourra exercer une action d'arrêt sur le développement d'organes incomplètement formés.

Le Dr Depage présente un malade de M. Capart, opéré de raclage des fosses nasales, des cellules ethmoïdales, des sinus maxillaires et des sinus sphénoïdaux pour sarcome.

L'opération a été faite en ouvrant largement les fosses nasales par une incision médiane partant de la base du nez et allant jusqu'à la bouche. Le Dr Depage a tenu à présenter ce malade pour montrer le peu de déformation que donne cette méthode.

Le Dr Depage présente ensuite une vésicule biliaire qu'il a extirpée pour obstruction du conduit cystique par un calcul. L'opération a été suivie de succès.

M. Coppez présente un malade porteur d'un chancre induré de la paupière supérieure gauche. L'affection avait été prise au début pour un petit furoncle. Le diagnostic de chancre de la paupière est très difficile; les meilleurs observateurs se sont trompés et ce n'est que lorsque les symptômes secondaires arrivent que le diagnostic devient certain. (L'observation sera publiée plus tard.)

M. Bayet fait remarquer qu'en Pologne et en Russie existe une coutume populaire qui consiste à lécher les clous. Les clous peuvent être infectés et se transformer en chancres indurés.

Rapport de la Commission de concours pour le prix Seutin, 1893-1894. (Deuxième question.)

En réponse à la question de concours : ***Étudier les divers procédés de suture et de résection intestinales***, nous avons reçu un mémoire portant comme épigraphe une phrase prise dans les œuvres de Morgagni : *Nulla autem est alia pro noscendi via, etc.*

Lorsque nous avons proposé cette question l'an dernier, nous avions pour but de permettre aux chirurgiens qui prendraient part à notre concours, de faire le jour sur les nombreuses méthodes de suture et d'anastomose intestinales que l'on a préconisées en ces derniers temps.

De prime abord, il semble que peu de chose reste à dire sur cette question et même que peu de chose reste à faire; il restait cependant à classer, à comparer entre eux les divers procédés employés, et qui ont surtout été recommandés depuis la remarquable communication que fit Senn, au Congrès de Washington, en 1887.

C'est ce qu'a compris l'auteur du mémoire que nous avons eu à juger.

Après avoir fait l'historique de la question, après avoir décrit les sutures anciennes, — description qui aurait gagné à être traitée plus largement, avec moins de détails et, par conséquent, avec moins de répétitions, — l'auteur rappelle tous les types de sutures : sutures à un et à plusieurs étages, greffe intestinale, etc.

Il rapporte ensuite les recherches expérimentales qu'il a faites sur les limites de la résection intestinale, signale les divers procédés d'entérorrhaphie latérale et circulaire, et les méthodes d'invagination.

Il insiste spécialement sur les procédés mécaniques d'anastomoses intestinales, et cette partie du travail est réellement intéressante. Les méthodes de Murphy, de Ramaugé, de Littlewood, de Neuber, de Robson, sont étudiées avec soin. Nous ne pouvons cependant pas admettre la critique que fait l'auteur du bouton de Murphy : les nombreuses observations cliniques que l'on a recueillies en ces derniers temps prouvent que cet appareil a rendu dans l'anastomose intestinale de très grands services.

Il est à remarquer d'ailleurs que tous ces moyens mécaniques, bouton de Murphy, disques et tubes en os décalcifiés, etc., sont des améliorations ou des modifications de procédés qui sont vieux comme la chirurgie.

Tous ceux qui se sont trouvés aux prises avec les difficultés de la chirurgie intestinale, qui ont reconnu que toute intervention durait toujours longtemps et que c'était cependant dans ces cas que le *cito* était indispensable, se sont évertués à découvrir un appareil quelconque qui permît de rétablir la circulation stercorale avec rapidité et sûreté. C'est ainsi que les anciens employaient des tubes de sureau, des trachées, etc.; c'est ainsi qu'en ces dernières années, on a employé des tubes en aluminium, en os décalcifié, etc.

L'auteur du mémoire a lui-même employé un procédé qui lui est personnel, — dans les expériences qu'il a faites sur les animaux, — procédé qui paraît présenter certains avantages au point de vue de la rapidité de l'opération.

Le travail est accompagné d'un grand nombre de dessins qui permettent de comprendre facilement les diverses descriptions de l'auteur.

Les sources bibliographiques auxquelles a puisé l'auteur sont complètes et ne présentent que de légères erreurs.

Votre Commission vous propose de décerner à l'auteur du travail le prix Seutin, c'est-à-dire une médaille d'une valeur de 500 francs et l'insertion du mémoire dans les *Annales* de la Société.

GALLET.

RECUEIL DE FAITS

5. Turner, *Théorie électrique de la vision.* (THE LANCET, 29 déc. 1894.)

La lumière et la chaleur rayonnante sont, disait Clerk Maxwell, des ondes électro-magnétiques de l'éther; elles ne diffèrent l'une de l'autre que comme une note de musique élevée diffère d'une note grave. Il suffit de posséder un instrument approprié pour pouvoir se rendre compte de la réalité de ces ondes. Quand ces ondes sont courtes et se succèdent rapidement, elles impressionnent l'organe de la vision et nous percevons la lumière; quand elles sont un peu plus longues, elles impressionnent les nerfs cutanés et nous percevons une impression de chaleur; dès qu'elles deviennent plus longues encore, nos sens ne sont plus capables de les percevoir: nous n'en avons plus conscience.

Mais les travaux de Hertz et de ses élèves nous ont donné le moyen de découvrir ces ondes si longues. On peut construire un instrument qui remplit ce but de la manière suivante: on sait qu'un tube rempli de limaille de fer est mauvais conducteur de l'électricité; mais qu'on vienne à provoquer dans le voisinage du

tube une décharge électrique, ses molécules prennent une orientation nouvelle et le tube devient bon conducteur. Par le fait même, un tube de ce genre peut servir à déceler l'existence de décharges électriques voisines; il a reçu à bon droit le nom d'œil électrique.

Si l'on met un tube de ce genre en relation convenable avec un galvanomètre et une pile, le galvanomètre reste au repos aussi longtemps qu'aucun phénomène électrique ne se produit dans le voisinage; mais qu'on vienne à produire quelques étincelles entre les deux pôles d'une bobine d'induction voisine, à déterminer, en d'autres termes, la production des ondes longues dont nous avons parlé tantôt, et aussitôt l'on voit le galvanomètre dévier : l'œil électrique voit la décharge.

Dès que l'on dérange les molécules du tube de limaille, en donnant quelques coups secs sur la table, le courant électrique cesse de passer et le galvanomètre revient au zéro.

L'auteur s'est demandé si l'œil de l'animal n'est pas construit sur un principe identique; il n'est pas seul de cet avis : l'année passée, Lodge publiait un travail dans lequel il se basait sur ce principe pour donner une théorie électrique de la vision.

Il y aurait, d'après Lodge, dans l'œil (ou plutôt dans le cerveau, comme le croit l'auteur) une source d'énergie électrique; mais l'électricité ainsi produite ne peut s'écouler, déterminer de courant par suite de la présence dans la rétine de molécules analogues à celles du tube de limaille de fer au repos. Lorsque la lumière tombe sur ces molécules, leur disposition change; elles deviennent bonnes conductrices; l'électricité produite dans la rétine ou dans le cerveau s'écoule et le courant qui naît ainsi nous donne, soit directement, soit par l'intervention du « courant nerveux », la sensation de la lumière.

Or, l'on a démontré récemment qu'il existe des nerfs centrifuges allant du cerveau à la rétine; le circuit nécessaire pour que la théorie électrique de la vision soit possible, existe donc; il est formé par le cerveau, les nerfs efférents ou centrifuges, la rétine, le nerf optique.

Dans ces conditions, l'obscurité est due à une absence de sensation résultant de ce que le courant ne passe pas, les molécules de la rétine reprenant leur position de repos aussitôt que la lumière ne les affecte plus, ou bien est due à une sensation positive résultant de la même cause.

En remplaçant la limaille de fer par du sélénium, on arrive à une analogie encore plus grande. Il est sensible aux mêmes longueurs d'ondes que l'œil et il n'est pas nécessaire, pour qu'il redevienne mauvais conducteur, de faire intervenir une action mécanique : il suffit que la lumière cesse de tomber sur le sélénium pour que le

courant ne passe plus. Bien plus, la conductibilité du sélénium varie avec les couleurs; elle est maximum avec le jaune pour lequel l'œil aussi donne le maximum de visibilité. DE BOECK.

---

6. Jackson Clarke, *Observations sur l'histologie du cancer.* (CENTRALBL. F. BAKTER. U. PARASITENK., 1894. Bd XVI, n° 7.)

La doctrine de l'origine parasitaire des tumeurs malignes et surtout du carcinome, appuyée sur les travaux de Pfeiffer, Wickham, Metschnikoff et d'autres, forme depuis deux ans l'objet de diverses communications de l'auteur. Cette doctrine reçoit un nouvel appui dans le présent travail. Soixante-dix cancers épidémiques environ ont tous présenté le même résultat et l'auteur décrit complètement l'un de ceux qui ont offert les caractères les plus marqués.

Il y a observé un grand nombre de sporozoaires ayant beaucoup de ressemblance avec les psorospermes décrits chez l'homme. Une planche représente ces corps, tous colorés par la méthode Ehrlich-Biondi. Il termine en combattant la théorie de Metchnikoff, — déjà exposée dans ce journal. KOETTLITZ.

---

7. K.-A.-H. Mörner, *Quelques observations au sujet de l'évaporation du mercure dans les milieux habités.* (ZEITSCHRIFT FÜR HYGIENE UND INFEKTIONSKRANKHEITEN, Bd XVIII, Heft 2, 1894.)

En étudiant les indispositions survenues chez des enfants et des adultes habitant des chambres désinfectées au moyen du sublimé, l'auteur a constaté dans ces chambres la présence du mercure, provenant indubitablement de la décomposition du sublimé employé; de ses nombreuses et patientes recherches, il en vient à conclure que s'il ne faut pas renoncer au sublimé comme moyen de désinfection, il faut du moins en limiter l'usage aux cas où il est absolument nécessaire. H. KOETTLITZ.

---

8. A. Barbera, *L'élimination de la bile dans les différents régimes alimentaires.* (L'eliminazione delle bile nel diguinico e dopo differente generi d'alimentazione. (BOLLETINO DELLE SCIENZE MEDICHE DE BOLOGNA, octobre 1894.)

Dans un des précédents numéros de ce journal, nous avons parlé d'un travail de l'auteur sur le rapport entre l'élimination de

l'urée et de la bile, en diverses circonstances. Il revient sur ce travail, en examinant cette fois les variations de l'élimination de la bile dans les mêmes circonstances, et établit les conclusions suivantes :

A. L'élimination de la bile augmente :

1° *Énormément* après l'ingestion de substances albuminoïdes;

2° *Beaucoup* après celle de quantité égale de substances grasses;

3° *Peu* après celle de quantité égale d'hydrocarbures;

4° *Beaucoup* ou *peu* après un repas mixte : *beaucoup*, quand il est composé de beaucoup d'albuminoïdes ou de graisses; *peu*, au contraire, quand il est composé de quantité d'hydrocarbures et de peu d'albuminoïdes et de graisses.

B. L'élimination de la bile reste invariée par l'ingestion d'eau et d'alcool.

C. L'accroissement relevé dans l'élimination de la bile augmente :

a. *Très longtemps* après l'ingestion d'une quantité donnée de graisses;

b. *Longtemps* après l'ingestion d'égale quantité d'albuminoïdes;

c. *Peu de temps* après l'ingestion de la même quantité d'hydrocarbures;

d. *Longtemps* ou *peu* après l'ingestion d'un repas mixte : *longtemps*, quand il contient beaucoup de graisses et d'albuminoïdes; *peu*, au contraire, quand il contient beaucoup d'hydrocarbures et peu de graisses ou d'albumine.

D. Le temps qui doit s'écouler avant que l'influence des divers repas ne se fasse sentir, est variable; en général, pourtant, l'élimination de la bile atteint son maximum de rapidité en un temps plus rapproché de l'heure du repas :

α. Après l'ingestion d'hydrocarbures (une à deux heures après);

β. Après l'ingestion d'albuminoïdes (trois à six heures après);

γ. Après l'ingestion de graisses (six à neuf heures après);

δ. Suivant la prévalence de l'une ou l'autre des substances alimentaires, après le repas mixte, cette rapidité d'élimination de la bile se manifeste tantôt plus vite, tantôt plus lentement.

E. *Aussitôt* après l'ingestion des diverses substances alimentaires, on observe une diminution marquée et quelquefois un arrêt dans l'élimination de la bile.

H. KOETTLITZ.

---

9. Sandlund, *La recherche et le dosage de l'iode dans l'urine.*
(ZEITSCHR. FÜR ANALYTISCHE CHEMIE, Bd 34, p. 124.)

Sandlund admet que de toutes les réactions qui permettent de déceler l'iode dans l'urine, c'est encore à la plus ancienne qu'il faut

avoir recours. La sensibilité de cette réaction est exquise: elle permet de déceler avec certitude une quantité d'iode égale à 0.00076.

Voici en quoi la méthode consiste: On met en liberté l'iode combiné et on le recueille dans un dissolvant approprié. Pour réaliser ce double but, l'auteur opère de la façon suivante : il fait agir 1 c. c. d'acide sulfurique dilué au quart; 1 à 3 gouttes d'une solution de nitrite de soude à 0.2 °/ₒₒ, sur 5 c. c. environ d'urine suspecte; l'iode se dégage de sa combinaison et est recueilli dans du chloroforme ou du sulfure de carbone qu'il colore en rose rougeâtre.

Pour déterminer la quantité d'iode d'une urine, par exemple, on calcine une quantité suffisante d'urine après addition de carbonate de soude; on dissout les cendres dans un peu d'eau. On verse cette solution dans un ballon à distiller; on acidifie à l'aide d'acide chlorhydrique dilué; on chauffe modérément pour amener l'expulsion des bulles d'acide carbonique, puis on ajoute du perchlorure de fer et l'on distille.

On recueille les vapeurs dans un récipient renfermant une solution titrée d'iodure de potassium; puis on dose l'iode par la méthode ordinaire. SLOSSE.

---

10. Smirnow, *Du traitement de la diphtérie par les antitoxines préparées sans l'intermédiaire d'un organisme animal, au moyen de l'électrolyse.* (BERL. KLIN. WOCHENSCH., n° 30.)

Smirnow a essayé de donner au sérum d'animaux sains ou malades les propriétés caractéristiques du sérum d'animaux immunisés, et cela à l'aide de l'électrolyse.

Le sérum simple, électrolysé, injecté à des animaux diversement infectés, s'est montré sans efficacité. Smirnow a alors électrolysé des cultures de bacilles diphtériques faites dans de vastes éprouvettes remplies de sérum normal ou d'albumine. Les bacilles ne furent pas tués, mais à la suite de cette opération les toxines se transformèrent en antitoxines. En effet, alors qu'un lapin était tué en trois jours par l'injection de $^1/_2$ centimètre cube de culture de bacille diphtérique sur albumine, un lapin restait indemne après l'injection du même liquide électrolysé pendant 6 heures à 80-100 milliampères.

Les bacilles n'avaient pas disparu et il se produisait néanmoins uniquement un petit foyer de nécrose cutanée.

De plus, peu de temps après avoir inoculé à des lapins des cultures de diphtérie en petite quantité, il leur injecta des cultures sur albumine devenues acides ou alcalines par l'électrolyse, puis neutralisées, — et parvint ainsi à les guérir.

Il obtint des résultats meilleurs en faisant ses cultures sur bouillon : celles-ci sont, en effet, plus virulentes que celles faites sur sérum ou sur albumine, et l'antitoxine qu'elles donnent a une puissance proportionnelle à la virulence de leur toxine.

Plus de cent expériences faites sur les animaux inoculés de diphtérie lui ont donné des résultats tels qu'il conclut en disant que ce mode de préparation de l'antitoxine est préférable au système de Behring, car n'ayant pas besoin de faire passer le virus par un organisme animal et ne lui faisant subir que des modifications chimiques, on réalise une économie de temps et de matériel assez appréciable; en outre, ce procédé peut facilement être appliqué à d'autres maladies, telles que la tuberculose. S.

---

11. Obrastzoff, *Nouveaux signes de la fièvre typhoïde*. (REVUE MÉDICALE, n° 7, p. 299.)

D'après le professeur Obrastzoff, cité par la *Revue de médecine*, la palpation de l'iléon et des ganglions mésentériques fournit deux signes de la fièvre typhoïde d'une valeur diagnostique et pronostique considérable.

La palpation doit porter surtout sur la partie terminale de l'iléon. On applique les quatre derniers doigts de la main droite sur la paroi abdominale, au niveau de la fosse iliaque droite, dans une direction perpendiculaire au ligament de Fallope, à 7 centimètres au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure. On engage le malade à faire de profondes inspirations et l'on déprime de plus en plus la paroi abdominale, de façon à atteindre la fosse iliaque interne. On sent un segment d'intestin du diamètre d'un travers de doigt environ, donnant un gargouillement fin, sensible à la pression. La longueur de cette anse intestinale est de 6 à 8 centimètres; elle est dirigée obliquement en haut et en dehors, ayant pour limite, en haut, le bord externe du muscle droit de l'abdomen, en bas, le cæcum. Ce segment d'intestin peut être senti à la palpation chez les malades atteints de fièvre récurrente, de méningite tuberculeuse, etc.; mais c'est surtout dans la fièvre typhoïde que la perception est des plus nettes. Sur vingt-trois cas de fièvre typhoïde, M. Obrastzoff a senti cette anse intestinale quatorze fois. Le pronostic était favorable dans les cas où l'on sentait l'intestin sous forme d'un cordon de l'épaisseur d'un doigt. Dans deux cas, l'intestin était dilaté, irrégulier et douloureux, et les deux malades ont succombé par péritonite par perforation avec phénomènes typhoïdes prononcés.

La palpation des ganglions mésentériques doit se faire à la par-

tie moyenne de l'abdomen. On applique les quatre derniers doigts au niveau du bord externe du muscle droit antérieur droit, à la hauteur de l'ombilic. Pendant les inspirations du malade, on enfonce progressivement les doigts jusqu'aux parties latérales du rachis. En se dirigeant un peu de haut en bas et de dedans en dehors, on tombe sur l'angle iléo-colique, où se trouvent les ganglions hypertrophiés. On ne les sent à la palpation que dans les cas graves de la fièvre typhoïde.

Pour M. Obrastzoff, ces deux signes doivent compter parmi les symptômes cardinaux de la fièvre typhoïde. Dans un cas où le diagnostic hésitait entre une granulie et une fièvre typhoïde, l'absence de ces signes a fait trancher la question en faveur d'une granulie, et l'autopsie a confirmé le diagnostic. L.

---

12. Schmitz, *Statistique sur le diabète.* (DEUTSCHE MED. WOCH., 48-61, 1881, et UNION, avril 1883.)

Sur six cents cas, Schmitz compte 407 hommes et 193 femmes. Age : entre 4 et 78 ans. Deux cent quarante-huit fois il y avait des antécédents héréditaires; comme causes déterminantes : cent quatre-vingt-trois fois, la tristesse, les soucis; cent cinquante-trois fois, abus d'une nourriture sucrée; quarante-cinq fois, la goutte; on observait une sorte de balancement entre les accès de goutte et la production du sucre. Le poids spécifique de l'urine le plus élevé est de 1,042; la plus grande quantité excrétée, 9 litres. Les quantités minima, 500, 800 c. c., s'accompagnaient de sueurs abondantes. La diminution du sucre coïncide souvent avec une augmentation des phosphates et des oxalates. Quand l'albuminurie coexiste, on observe souvent que le sucre augmente lorsque l'albumine diminue, et réciproquement. La sécheresse de la peau et l'amaigrissement se voient souvent ensemble; trente-cinq fois, il existait de l'obésité. La faiblesse et la perte générale des forces doivent être rapportées, d'après l'auteur, à une altération générale de la fibre musculaire, s'étendant au muscle cardiaque, l'asthénie cardiaque devant revendiquer un certain nombre des cas de mort qu'on attribue au prétendu coma diabétique et à l'acétonémie. L'exagération de l'appétit peut tenir ou à l'activité des échanges, ou à un trouble purement nerveux de l'estomac. Le pronostic est un peu moins grave, dans l'esprit de Schmitz, qu'on ne l'admet généralement. Le diabète nerveux, psychique, alimentaire, même goutteux, comporte le pronostic le moins favorable. Le diabète de l'enfance et celui de la vieillesse sont dans le même cas.

---

18. *Traitement de l'épilepsie.* (REVUE MÉDICALE, n° 7, p. 296.)

Nous avons résumé l'an dernier une communication du professeur Eulenbourg sur le traitement de l'épilepsie, dans laquelle l'auteur ne reconnaissait qu'aux seuls bromures une action thérapeutique efficace.

Il semble néanmoins qu'il y a des cas rebelles aux bromures qui peuvent être soumis avec un certain succès à d'autres médications.

Le Dr Moeli, qui a l'occasion de traiter un grand nombre d'épileptiques, a rappelé, dans une communication à la Société psychiatrique de Berlin, que le bromure n'est pas toujours efficace. Avec des doses de 5 à 6 grammes par jour, on parvient ordinairement à diminuer le nombre des accès, mais l'effet se perd rapidement; il faut avoir recours à des doses de plus en plus élevées. En France, on s'arrête à 12 ou 16 grammes de bromure. En Italie, on va jusqu'à 20 grammes, sans obtenir pour cela des résultats bien meilleurs. Un autre inconvénient du traitement par le bromure, est l'apparition des accidents de bromisme qu'on a essayé de combattre de diverses façons sans trop y parvenir.

L'auteur a imaginé d'employer alternativement *le bromure de potassium* et *la belladone*. Les résultats de ce traitement, essayé chez trente-sept épileptiques, ont été les suivants : chez deux hommes et trois femmes, les accès furent complètement supprimés; chez huit épileptiques, l'effet fut nul, en ce sens que pendant la période d'atropinisation, le nombre d'accès fut plus considérable qu'avant le traitement; chez six individus, le nombre d'accès a diminué pendant la période d'atropinisation. En somme, le traitement par le bromure et l'atropine ne donne pas des résultats bien brillants.

Citons surtout la méthode de traitement recommandée par Flechsig, consistant dans l'association de l'opium aux bromures; l'inventeur conseille de procéder comme suit :

Pendant une première période, les malades prennent exclusivement de l'opium ; pendant une seconde, exclusivement des bromures.

L'opium est prescrit d'abord à doses relativement faibles : deux à trois pilules par jour, contenant chacune 5 centigrammes de poudre ou d'extrait d'opium. Peu à peu, la dose quotidienne est portée à 1 gramme, et la valeur des prises individuelles à 0gr,25 et 0gr,35.

Au bout de six semaines environ, on suspend brusquement la médication opiacée, et on lui substitue l'administration des bromures à hautes doses (environ 7gr,5 *pro die*). On continue ces fortes doses de bromure pendant deux mois environ, puis on les

abaisse progressivement jusqu'à 2 grammes, sans suspendre complètement la médication bromurée.

Le point essentiel de ce traitement paraît être la brusque suppression de l'opium et son remplacement par les bromures. Les attaques convulsives ne sont supprimées qu'une fois que le malade fait usage des bromures. Pendant la période d'administration de l'opium, on constate tout au plus une suspension momentanée ou une diminution du nombre des attaques.

Le D[r] Colins vient de rapporter les essais comparatifs qu'il a tentés pour contrôler les résultats obtenus par Flechsig concernant les effets curatifs de l'opium dans le mal comitial. Les résultats consignés dans deux tableaux statistiques lui permettent de conclure que la méthode opiacée, — qui consiste à administrer l'opium sous forme d'extrait en pilules, à des doses progressives, pendant six semaines, — n'est pas spécifique dans le traitement de l'épilepsie. Dans tous les cas où ce procédé a été employé, des rechutes se sont produites dans un temps variable entre cinq semaines et cinq mois. Néanmoins, dans les cas récents d'épilepsie essentielle, il est possible de le recommander : l'opium alors paraît aider aux effets du bromure.

Le D[r] Salzbourg signale quelques contre-indications à l'emploi de la méthode bromo-opiacée de Flechsig : l'état de mal épileptique, la pléthore, les lésions cérébrales en foyer. D'autre part, elle n'est applicable qu'à des malades placés sous l'observation directe et attentive du médecin, car, durant le traitement par l'opium, ou après son interruption, on peut assiter assez souvent à des hallucinations, à du délire même, à des troubles digestifs graves.

Les résultats remarquables obtenus dans des cas restés rebelles à tout traitement, résultats confirmés par Benecke, désignent cette méthode à l'attention des praticiens, dans tous les cas d'échec de la médication des bromures.

Le traitement de Flechsig a donné un succès éclatant au D[r] Fraenkel chez une jeune fille de 20 ans qui avait cent à cent trente accès par mois.

A son tour, dans une thèse récente sur l'épilepsie, le D[r] Corton rend compte des résultats favorables qu'il a obtenus dans le traitement de cette névrose par l'*oxyde de zinc* suivant la méthode de Herpin. L'auteur dit, en effet, avoir obtenu dans sept cas quatre guérisons durables. Les doses, chez l'adulte, ont varié de 25 centigrammes à 2gr,50. Cette dernière était atteinte progressivement, en augmentant chaque semaine la dose précédente de 25 centigrammes. Aux enfants, il n'a été donné que 10 centigrammes la première semaine, 20 centigrammes la seconde, augmentant de 10 cen-

tigrammes tous les huit jours jusqu'à concurrence de 50 centigrammes. Le seul reproche que l'on puisse adresser à cette médication, c'est qu'elle est susceptible de provoquer des nausées. Aussi le Dr Corton a-t-il remplacé dans plusieurs cas l'oxyde par le valérianate de zinc, beaucoup mieux toléré à la dose de 10 centigrammes à 1gr,50.

Enfin les Drs Angelucci et Pieraccini concluent que le *borax*, dont il a été beaucoup parlé déjà, est un remède utile contre les accès convulsifs de l'épilepsie essentielle; qu'il réduit souvent la fréquence des accès ou favorise leur remplacement par d'autres manifestations de l'épilepsie (vertiges, absences), et que très rarement il demeure inefficace; que fréquemment aussi il modifie le caractère de l'épileptique, qui devient moins intraitable; que son usage ne doit pas être prolongé au delà de certaines limites (pas plus de trois mois) et que la dose ne doit pas excéder 6 grammes par jour.

Le meilleur mode d'administration est la solution dans l'eau chaude; on donne trois fois par jour, immédiatement après le repas, une dose de 60 centigrammes au début, plus tard de 1gr,20, puis de 2 grammes.

Le Dr Bourneville s'est occupé, dans le *Progrès médical*, du *bromure de camphre* qui a été prescrit également contre l'épilepsie; il l'a essayé depuis vingt ans, dit-il, et n'a cessé depuis de l'administrer en se limitant aux cas dans lesquels il n'y a que des vertiges, ou aux cas dans lesquels les accès sont compliqués de vertiges nombreux; le bromure de camphre peut être associé aux bromures.

L'auteur a rapporté plusieurs observations pour démontrer l'utilité incontestable du bromure de camphre *seul* dans le traitement de l'épilepsie vertigineuse ainsi que dans l'épilepsie avec accès et vertiges.

L'administration du médicament, pour être efficace, doit être prolongée pendant des mois. Parfois elle peut être suivie, durant le premier mois, d'une augmentation de vertiges, réelle ou apparente, en ce sens que la surveillance est plus attentive dès que le malade est mis en traitement. D'ailleurs, le premier mois, la dose du médicament est peu élevée.

L'auteur donne généralement le remède en capsules, à la dose journalière de 2 à 20 centigrammes chacune la première semaine; il augmente chaque semaine d'une capsule, jusqu'à sept et plus, même chez les enfants.

L.

---

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an
pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **19 JANVIER 1895.** **N° 3.**

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôpital Saint-Jean. — Service de M. le professeur Stiénon.

14. Deux cas de maladie de Friedreich,

par le Dr **René VERHOOGEN**,
Médecin adjoint.

Observation I. — Rin..., Maria, âgée aujourd'hui de 14 ans, se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Jean le 7 janvier 1895.

Dès la naissance de l'enfant, on aurait remarqué que ses pieds n'étaient pas conformés d'une façon régulière. La malade a cependant appris à marcher, mais cela tardivement et plus difficilement que les autres enfants.

Il y a environ cinq ans, on s'est aperçu que la marche devenait plus irrégulière et titubante ; ces désordres ont été attribués à la malformation des pieds, par un chirurgien qui a pratiqué de chaque côté la ténotomie du tendon d'Achille et la section de l'apo-

névrose plantaire. Le résultat de cette intervention a été favorable, en ce sens que les pieds, qui se trouvaient précédemment en flexion plantaire, se sont partiellement redressés et que l'extension dorsale des orteils s'est atténuée; mais la démarche de l'enfant n'en a été en rien améliorée.

Deux ans plus tard, les parents ont constaté l'apparition de mouvements choréiformes dans les mains. L'enfant a été alors traitée pour chorée par divers médecins et notamment par moi-même; mais malgré la diversité et la persévérance des traitements appliqués, cette prétendue chorée n'a nullement diminué : elle existe encore aujourd'hui, plus marquée que jamais.

Enfin, depuis une dizaine de jours, la malade se plaint de douleurs lancinantes qui se produisent suivant le trajet du nerf tibial postérieur droit.

Actuellement, il n'y a ni céphalalgie, ni vertiges, ni syncopes. Aucune douleur dans la tête, les membres supérieurs, le tronc, le membre inférieur gauche. Pas de fourmillements, pas de troubles vasomoteurs. La sensibilité cutanée est intacte. Pas d'amaigrissement, pas d'atrophie musculaire apparente, si ce n'est aux muscles des mollets, qui sont peu volumineux; pas de déviation de la colonne vertébrale.

A part un certain manque d'appétit, il n'y a rien aux fonctions digestives, non plus qu'aux appareils circulatoire ou respiratoire.

La marche est titubante, pseudo-ébrieuse, mais possible cependant sans trop grandes difficultés. La malade présente, suffisamment indiqué, mais incomplètement développé, le type de la marche cérébelleuse. Debout, les pieds joints et les yeux ouverts, elle oscille fortement et ne peut se maintenir sans appui. Ce phénomène ne paraît pas exagéré par l'occlusion des yeux.

Ataxie des quatre membres, mais peu prononcée.

Mouvements choréiformes très marqués, surtout dans les petits muscles des deux mains, mais existant aussi dans tous les muscles des membres supérieurs, du tronc, du cou, peu marqués à la face, visibles dans les muscles du domaine de la branche supérieure du facial droit, peu prononcés dans le membre inférieur gauche, nuls dans le membre inférieur droit, très marqués dans la langue. Les secousses choréiques des membres supérieurs sont très atténuées pendant les mouvements volontaires et disparaissent même presque complètement par moments, lorsque la malade écrit.

Rien aux organes des sens spéciaux, si ce n'est l'existence du signe d'Argyll Robertson. Le nystagmus que j'avais constaté le matin, avait disparu le même soir, quand j'ai présenté la malade à la Société des sciences médicales.

Les deux pieds offrent la déformation caractéristique du pied

bot de Friedreich, et malgré l'intervention opératoire qu'ils ont subie, le pied de Friedreich y est encore reconnaissable dans toute sa pureté.

Absence totale des réflexes tendineux du poignet, du genou, du tendon d'Achille. Parole lente, monotone.

Intelligence peu développée. Affaiblissement de la mémoire datant de peu d'années. L'enfant, qui fréquente l'école depuis l'âge de quatre ans, ne sait pas encore lire, et à peine écrire; elle parvient à tracer son nom, mais ne peut rien écrire d'autre.

Observation II. — Rin..., Gustave, 9 ans, accompagne sa sœur et se soumet à l'examen le même jour qu'elle.

Jusqu'à l'âge de 4 ans, cet enfant a été considéré comme très bien portant. Il a su marcher et courir comme les autres enfants de son âge, bien qu'avec moins de facilité qu'eux.

Depuis un peu plus de quatre ans, on a remarqué qu'il commençait à marcher de la même façon que sa sœur Marie. Il y a environ deux ans, on a constaté de la déformation des deux pieds, lesquels avaient été normaux jusqu'alors.

Enfin, depuis un an, des mouvements choréiformes auraient apparu dans les mains.

Actuellement il n'existe chez ce malade de symptômes douloureux d'aucune espèce; il ne se plaint que de l'incertitude de la marche et des mouvements choréiques. Toutes les autres fonctions s'exécutent normalement et les organes internes sont en fort bon état.

La station debout et les pieds joints s'accompagne d'oscillations marquées, moins prononcées cependant que chez la malade précédente. La marche est titubante, cérébelleuse. L'enfant élargit sa base de sustentation, étend les bras latéralement et s'avance les yeux fixés à terre. Si on lui couvre la figure, la marche devient tout à fait impossible du fait de l'exagération de la titubation.

Il y a des mouvements choréiformes dans les deux mains et dans quelques petits muscles de la face, pas ailleurs. Ces mouvements cessent pendant l'acte d'écrire. L'enfant peut tracer son nom, mais écrit à grand'peine sous la dictée et reproduit très infidèlement ce qu'on lui dicte.

Pas de scoliose. Pas d'atrophie musculaire. Sensibilité cutanée intacte.

Nystagmus très marqué. Réflexes oculaires normaux. Rien aux organes des sens spéciaux.

Absence totale des réflexes tendineux au poignet, au genou et au tendon d'Achille.

Ataxie des deux membres supérieurs, douteuse dans les deux membres inférieurs.

Le pied gauche est tout à fait caractéristique. Le pied droit l'est moins, bien qu'il ait subi le tassement classique, mais le gros orteil n'est pas aussi nettement redressé en extension.

L'intelligence était autrefois plus développée qu'à présent. Il y a deux ans, l'enfant écrivait et lisait beaucoup mieux qu'actuellement. Depuis cette époque, il n'apprend plus rien.

Il était, en présence de ces deux cas, indispensable d'établir avec soin la généalogie de l'affection. Grâce aux renseignements que m'a fournis le père, j'ai pu dresser le tableau ci-après.

De l'examen de ce tableau, il résulte un premier fait : c'est qu'il n'y a point d'affections nerveuses dans les antécédents héréditaires des jeunes malades. Il appartient à une famille où l'on vit vieux.

Les parents, que j'ai examinés avec soin, sont bien portants. Voici d'ailleurs de plus amples renseignements à leur sujet.

Le père, ouvrier marbrier, 55 ans, se dit en très bonne santé.

Il a eu la gale à l'âge de 12 ans et depuis lors a toujours conservé une sensation de prurit aux jambes. Étant au service militaire, il a été en garnison à Anvers, mais n'y a point eu les fièvres des polders (malaria). Il a contracté au service une ophtalmie granuleuse pour laquelle il a été renvoyé dans ses foyers et que, rentré chez lui, il a communiquée à plusieurs membres de sa famille.

Il y a une vingtaine d'années, il a souffert pendant cinq ans d'une affection pulmonaire dont il ne peut préciser le nom.

Il y a cinq ans, il a pris l'influenza et consécutivement une pleurésie dont il ne lui reste plus de traces.

Il n'a jamais eu de rhumatismes et dit n'être pas d'un tempérament nerveux.

Il n'aurait jamais non plus eu d'affections vénériennes; je n'en ai d'ailleurs retrouvé aucune trace, malgré l'examen auquel je me suis livré.

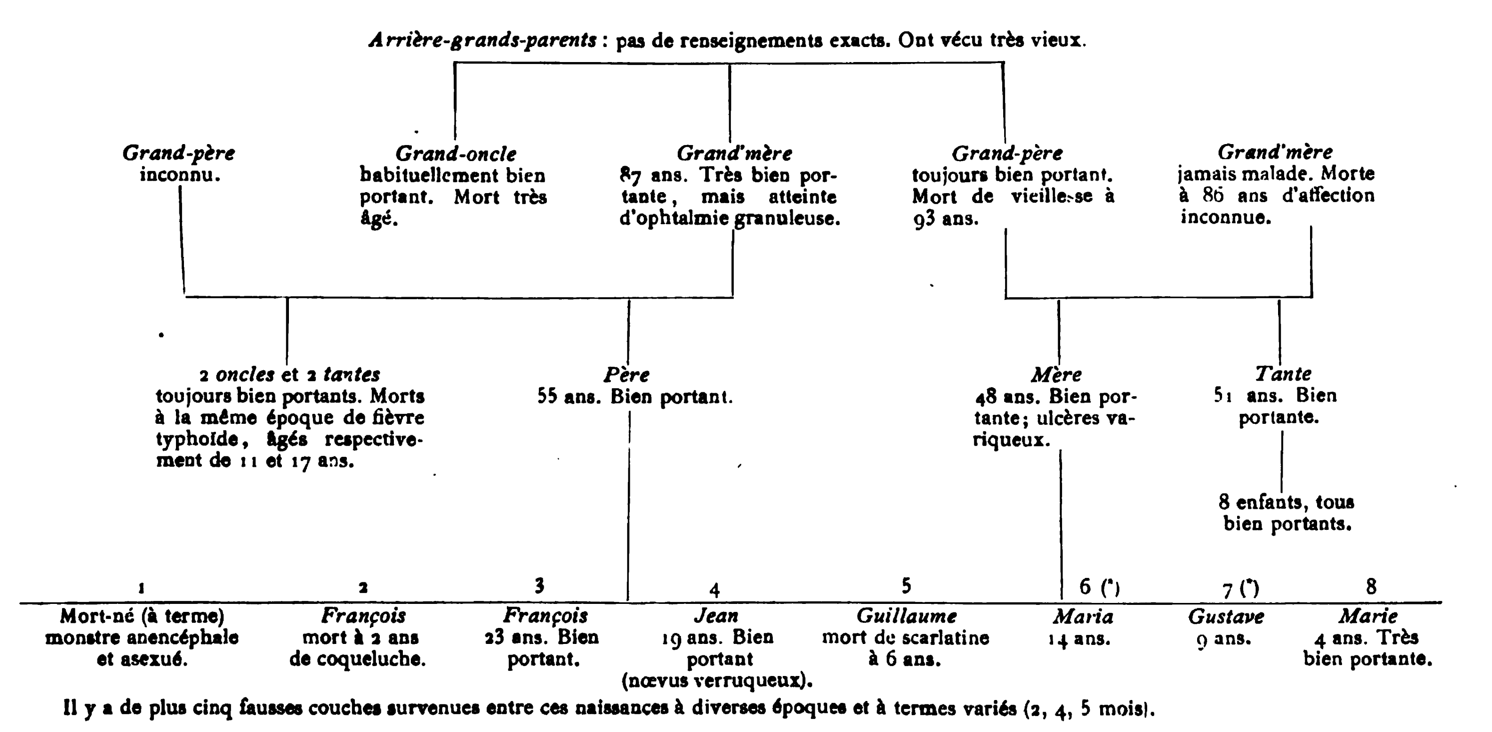
Cet homme ne se plaint actuellement de rien et je ne constate chez lui aucun signe d'une affection quelconque.

La mère, 48 ans, se dit également bien portante; elle est cependant obèse et souffre d'ulcères variqueux. Depuis deux à trois mois, elle a cessé d'être réglée. Elle paraît également indemne de toute affection nerveuse.

La grand'mère paternelle, âgée de 87 ans, est, me dit-on, très bien portante et ne souffre de rien, si ce n'est de l'ophtalmie granuleuse que son fils lui a transmise.

On ne peut donc, dans l'histoire de cette famille, retrouver qu'un facteur étiologique : c'est la proche parenté du père et de la mère, qui sont cousins germains. De là peut-être la tare qui frappe les enfants.

TABLEAU GÉNÉALOGIQUE DE LA FAMILLE RIN...



Il y a de plus cinq fausses couches survenues entre ces naissances à diverses époques et à termes variés (2, 4, 5 mois).

(*) Maladie de Friedreich.

Car c'est bien d'une tare qu'il s'agit et il est très intéressant de voir comment elle manifeste son existence.

Dans cette famille, le premier-né vient à terme, mais non viable; c'était un monstre anencéphale et asexué.

Viennent ensuite deux enfants, dont l'un meurt d'une affection banale, âgé de 2 ans, trop tôt par conséquent pour qu'il ait pu présenter quelque signe de la maladie qui frappe les plus jeunes; l'autre est aujourd'hui âgé de 23 ans. Il n'habite pas la ville et je n'ai pu l'examiner, mais on affirme qu'il se porte bien.

Il en vient ensuite un quatrième, âgé actuellement de 19 ans. Celui-ci jouit aussi d'une bonne santé générale, mais il porte également, bien que sous une forme infiniment moins pénible, le poids de l'hérédité. M. Bayet, qui, à ma demande, a bien voulu examiner ce sujet, me fournit les renseignements suivants :

« Le malade est porteur d'un nœvus verruqueux siégeant à la partie antérieure de la poitrine, au niveau des sixième et septième côtes, du côté droit. Ce nœvus mesure 9 centimètres de diamètre transversal sur 4 de diamètre vertical; il s'élève notablement au-dessus de la peau normale avoisinante.

» Il présente nettement une disposition zoniforme et s'arrête exactement au niveau de la ligne médiane. Le malade affirme que cette lésion existe depuis sa naissance, qu'elle n'avait pas à cette époque un volume aussi considérable qu'actuellement et que l'accroissement s'est fait dans tous les sens, sauf vers la ligne médiane.

» On constate en effet, qu'au pourtour de la plaque épaissie et verruqueuse, il existe une série de petits points moins altérés, consistant en une simple hypertrophie de la peau avec un peu d'épaississement. C'est la lésion initiale, celle qui annonce et prépare l'extension. Ces lésions initiales existent au pourtour de la plaque tout entière, sauf vers la ligne médiane.

» Comme seconde altération cutanée, on constate une kératose pilaire généralisée, très marquée, ressemblant presque à de l'ichtyose et symptôme d'une dystrophie épidermique, siégeant au niveau du follicule pileux.

» La première lésion est une dystrophie pigmentaire, sous la dépendance très nette du système nerveux (dystrophie zoniforme, extension dans le territoire du nerf intercostal d'un côté, à l'exclusion de l'autre).

» La deuxième lésion est une dystrophie dans laquelle le rôle du système nerveux n'est pas défini. »

D'après ce que dit le malade, son nœvus est sujet à deux poussées périodiques annuelles, au début et à la fin de l'été. Pendant ces poussées, il devient turgescent, la peau avoisinante s'injecte et la lésion cutanée s'étend assez rapidement. J'ai soumis ce jeune

homme à un examen détaillé et n'ai trouvé chez lui aucune autre lésion du système nerveux.

Le cinquième enfant est mort également en bas âge.

Le sixième et le septième sont atteints de la maladie de Friedreich.

Enfin la huitième, âgée aujourd'hui de 4 ans, a été également examinée avec soin et trouvée, jusqu'à présent, exempte de toute lésion.

Il faut évidemment faire la part de l'inconnu, réserver ce qui peut être dû au grand-père paternel, sur lequel il n'y a aucun renseignement, et aux arrière-grands-parents, dont le souvenir est presque effacé. Il ne reste, en dehors de cela, que l'étroite consanguinité des géniteurs.

Bien que l'on se trouve ici en présence de sujets assez jeunes et que, par suite, l'affection, de date relativement récente, n'ait point encore évolué de façon à présenter la totalité de ses symptômes cliniques, il serait difficile de méconnaître la maladie de Friedreich. On y constate, en effet, l'instabilité choréiforme, l'ataxie musculaire et l'ataxie statique, la démarche cérébelleuse, l'absence de réflexes tendineux et la déformation typique des pieds. On peut y ajouter le nystagmus constaté chez l'un des malades, peu constant chez l'autre, ainsi que l'embarras de la parole. Un signe fréquent fait défaut : c'est la scoliose ; il est possible qu'il apparaisse ultérieurement. Quant à l'atrophie des muscles suraux relevée dans l'observation I, elle est peut-être due à la ténotomie qui a été pratiquée il y a quelques années.

Chose curieuse et qui ne concorde pas avec ce que l'on constate d'habitude, les mouvements choréiques cessent presque totalement pendant l'acte d'écrire. Peut-être ce caractère disparaîtra-t-il ultérieurement.

Enfin, la maladie revêt également la forme familiale.

Je n'ai pas à insister ici sur les lésions anatomiques qui déterminent cet ensemble de symptômes; on sait qu'il s'agit d'une altération, très probablement d'origine embryogénique, portant sur les cordons postérieurs de la moelle ainsi que sur certaines parties des cordons latéraux (faisceau pyramidal croisé, faisceau cérébelleux direct, faisceau de Gowers) et de la substance grise (colonnes de Clarke). C'est la combinaison de ces diverses lésions systématiques qui donne au syndrome de Friedreich un aspect si caractéristique et qui le sépare, notamment au point de vue clinique, du tabes dorsal vulgaire.

Il est bon de rappeler cependant que dans un certain nombre des cas qui ont été publiés jusqu'à ce jour, on n'a point constaté de lésions des cordons latéraux, ou même des cordons postérieurs.

Mais dans ces cas, l'aspect clinique de la maladie est modifié. Il n'y a plus alors de perte des réflexes tendineux; le réflexe rotulien même est parfois exagéré. De plus, on rencontre ordinairement alors en même temps des troubles oculaires insolites, tels que le rétrécissement du champ visuel, la diplopie, la dyschromatopsie, la paralysie pupillaire et des altérations objectives de la papille optique. Ceci s'explique par le fait qu'il y a, en semblable cas, une lésion des hémisphères cérébelleux, atrophie, sclérose ou arrêt de développement.

Aussi M. Marie, qui sépare ces cas de la maladie de Friedreich vraie, les réunit-il sous la dénomination d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Pour un observateur peu attentif, il était aisé de prendre le cas de Marie R... pour une chorée vulgaire. J'ai, pour ma part, versé dans cette erreur la première fois que j'ai vu la malade. Mais un examen plus complet n'a pas tardé à me démontrer la confusion que j'avais commise. Je rapporte la chose parce qu'elle est intéressante au point de vue du diagnostic et que le cas, d'ailleurs, pourrait se représenter.

Il est habituel que, dans une même famille, le syndrome de Friedreich ne se montre que chez quelques-uns des enfants, à l'exclusion des autres. La raison de ce fait n'est point connue. Dans le cas actuel, deux en sont atteints sur cinq encore vivants; mais, comme on l'a vu, il se retrouve chez l'un de ceux demeurés intacts une autre lésion qui est également sous la dépendance du système nerveux. La dernière venue n'est d'ailleurs point encore à l'abri des atteintes de la maladie, bien qu'elle n'en porte aucune trace jusqu'à présent.

Un dernier point encore. Les enfants d'une même famille présentent d'ordinaire les premiers symptômes de la maladie vers la même époque de leur vie, le plus souvent vers la quatorzième année.

S'il faut en croire les parents, Marie serait née avec les pieds déformés, ce qui impliquerait un début pendant la vie intra-utérine; mais ce n'est que vers l'âge de 9 ans que les symptômes sont devenus nettement visibles. Gustave était atteint déjà à l'âge de 5 ans. Si le début s'est fait ici plus tôt que chez la sœur aînée, c'est peut-être aussi que l'attention des parents, mise en éveil par un cas antérieur, a perçu plus rapidement les premiers signes de la maladie.

RECUEIL DE FAITS

15. E. Kirmisson, I. *Deux volumineux abcès sous-périostiques du fémur, en communication avec l'articulation du genou, guéris par les injections iodoformées;* II. *Bons effets des injections iodoformées dans les abcès du mal de Pott.* (REVUE D'ORTHOPÉDIE, 1894, n° 6.)

Ce sujet n'est pas absolument neuf. Il y a déjà bon nombre d'années que Verneuil a institué le traitement des abcès froids par les injections d'éther iodoformé. Sa méthode a fait fortune. Cependant, après avoir été délaissée pendant quelques années d'intervention chirurgicale excessive, elle a repris faveur, non sans avoir subi en Allemagne une modification, je n'ose dire un perfectionnement. Bruns, Billroth, Miculicz ont substitué à l'éther iodoformé l'émulsion iodoformée, soit à l'huile, soit à la glycérine, et ont rendu générale, dans les pays d'outre-Rhin, l'application de l'iodoforme au traitement des tuberculoses chirurgicales.

Quelle que soit l'ancienneté et la valeur établie de la méthode, il est bon d'insister sur l'efficacité, sur la spécificité même de l'iodoforme contre la tuberculose locale, et il faut savoir gré à Kirmisson de rapporter les cas intéressants où le mérite du procédé éclate sans conteste. Il s'agit dans l'espèce, comme le porte le titre de sa communication, d'abcès froids articulaires du fémur, en relation directe avec l'articulation du genou, et des abcès qui accompagnent si fréquemment la tuberculose vertébrale. Dans les deux cas d'abcès du fémur, abcès fort vastes, il a suffi de deux ou trois injections de 10 grammes d'éther iodoformé à 10 °/o pour obtenir la guérison.

Nous avons nous-même rapporté à différentes reprises les bons effets, parfois éclatants, que nous ont donnés les injections d'émulsion iodoformée dans des cas semblables. Nous avons souvent mis en œuvre, avec un succès presque constant, surtout dans les vastes abcès du mal de Pott, la pratique de Billroth qui consiste à inciser largement l'abcès, à évacuer son contenu en en curettant les parois, et à en pratiquer la suture par étages et complète, après l'avoir rempli d'émulsion iodoformée.

Il serait à souhaiter que le traitement des tuberculoses chirurgicales par l'iodoforme fût plus répandu : bien des mutilations seraient évitées. La chirurgie des articulations tuberculeuses tend à devenir de plus en plus conservatrice et les grandes résections de plus en plus rares. Rien n'est plus vrai que les lignes par lesquelles débute la notice de Kirmisson :

« Plus j'observe la tuberculose chirurgicale, et en particulier chez les enfants, plus je suis disposé à la considérer comme un véritable *noli me tangere*. Convenablement pansés et immobilisés, en même temps qu'on soigne l'état général par un traitement hygiénique et médicamenteux, les petits malades arrivent dans un très grand nombre de cas à la guérison spontanée. Les grandes opérations, comme les résections hâtives, sont des sacrifices inutiles qui compromettent l'accroissement ultérieur du membre; quant aux petites opérations, telles que les grattages, les curettages, elles sont le plus souvent inutiles, en ce qu'elles laissent subsister des trajets fistuleux; elles peuvent même devenir dangereuses en créant des inoculations tuberculeuses et provoquant la généralisation de la maladie. Quant survient la suppuration (1), nous possédons dans les injections iodoformées une méthode d'application facile qui suffit dans la plupart des cas à procurer la guérison. »

L. HENDRIX.

---

16. Grouzdew, *Angine de poitrine d'origine gastrique.* (SEMAINE MÉDICALE, 9 janvier 1895.)

Pour Grouzdew, la sténocardie réflexe ayant son point de départ dans un état dyspeptique, constituerait une des formes les plus fréquentes de l'angine de poitrine.

Le premier cas observé par l'auteur est relatif à un homme exempt d'artériosclérose, atteint de constipation habituelle et de troubles dyspeptiques. Les accès de sténocardie étaient accompagnés de gonflement épigastrique et se terminaient dès la production du vomissement spontané ou provoqué.

Grouzdew a pu observer depuis huit cas du même genre, et il en a étudié les symptômes et le traitement.

Dans l'angine de poitrine d'origine dyspeptique, les accès surviennent le plus souvent le soir, après un repas copieux, et sont précédés de pesanteur de l'estomac, de renvois et de nausées.

Les émotions morales et les efforts physiques peuvent déterminer un accès, mais presque toujours on parvient alors à reconnaître un trouble digestif.

Les caractères de l'accès sont ceux de l'angine vraie : douleur à la moitié inférieure du sternum, s'irradiant dans l'épaule et le bras gauches, allant même jusqu'aux doigts.

L'accès peut se terminer par la mort à la période d'acmé, comme Grouzdew l'a observé.

Sur les neuf cas observés, sept hommes et deux femmes, l'âge variait entre 39 et 49 ans, sauf une femme âgée de 70 ans.

(1) Il n'est pas nécessaire de l'attendre. (N. D. L. R.)

Symptômes objectifs observés : comme phénomènes courants, il y avait sensibilité exagérée du creux épigastrique avec gonflement de la région, torpeur digestive, constipation. L'artério-sclérose était peu manifeste.

L'arthritisme était peu accentué. Quatre malades étaient d'anciens syphilitiques sans aucune trace persistante. Aucun malade n'abusait d'alcool ni de tabac.

Le traitement du malade institué par l'auteur entre les accès fut le traitement antidyspeptique : régime, antiseptiques intestinaux, lavements évacuants, massage, faradisation de l'abdomen.

L'auteur a ensuite prescrit de l'iodure de potassium à doses croissantes jusque 4 et 6 grammes par jour.

Pour faire avorter l'accès imminent, l'auteur s'est bien trouvé du lavage de l'estomac, surtout en cas de prodromes caractérisés par des nausées et de la gêne épigastrique.

Le traitement de l'accès de sternalgie gastrique consiste, suivant Grouzdew, à faire vomir le malade après administration préalable de toniques, vin généreux, liqueur alcoolique, ou à pratiquer le lavage de l'estomac. GODART-DANHIEUX.

---

17. Cautru, *Complications nerveuses de l'entérite muco-membraneuse.* (MÉD. MOD., n° IV, 1895.)

On a signalé les complications nerveuses les plus variées dans le cours de cette affection. Jusqu'ici on n'avait pas encore cité l'épilepsie et la chorée.

L'auteur publie deux observations d'épilepsie survenue chez des enfants sans tare névropathique, atteints en même temps d'entérite muco-membraneuse. La cure de cette dernière affection fit disparaître les symptômes nerveux.

Dans un troisième cas, un sujet présentant depuis quelques mois des crises de colite membraneuse, fut atteint de chorée. Celle-ci guérit en même temps que la colite.

Chez les individus sans tare névropathique, atteints d'une affection nerveuse dont la cause est mal définie, il faudra songer à l'intestin et soigner celui-ci, s'il est le siège d'une lésion quelconque.

Dans ces cas, les bromures ne donnent aucun résultat parce qu'ils irritent encore l'intestin. G. VANDAMME.

---

18. Marfan, *Les sources de l'infection chez le nourrisson.* (PRESSE MÉDICALE de Paris, 5 janvier 1895.)

C'est principalement jusque 5 ans que les maladies de l'enfant revêtent un caractère particulier, qui s'accuse encore davan-

tage chez le nourrisson, c'est-à-dire pendant les deux premières années de la vie.

La fréquence des infections par suite de la résistance plus faible des enfants du premier âge, les formes cliniques qu'elles développent et leurs origines spéciales, contribuent à leur imprimer ce cachet qui différencie les infections infantiles de celles que l'on rencontre chez l'adulte.

L'auteur s'occupe principalement des sources de l'infection pendant les deux premières années de la vie. Elles sont, d'une manière générale, divisées en trois groupes : infections congénitales, hétéro-infections, auto-infections.

Marfan, suivant un ordre plus en rapport avec la clinique, adopte le groupement suivant : infections congénitales, obstétricales, d'origines digestive, respiratoire, et enfin celles dont la porte d'entrée et le foyer initial sont à la peau et aux muqueuses adjacentes.

a) *Infections congénitales.* — Elles se manifestent dès les premiers jours, les premiers mois, et dans la première année. La syphilis héréditaire *tardive* est plus rare qu'on ne l'a dit. C'est le plus souvent pendant les six premiers mois qu'elle se montre, se développe, pour disparaître vers le quinzième mois. Si le germe syphilitique se réveille plus tard, c'est presque toujours chez des enfants qui ont eu la vérole pendant les premiers mois de la vie.

C'est surtout dans les premiers mois que l'on a à compter avec les manifestations de l'infection congénitale quelconque. L'origine de celle-ci est paternelle ou maternelle, et dans ce dernier cas elle peut être placentaire, attendu qu'il est démontré que le charbon, le bacille typhique, le pneumocoque, le bacille tuberculeux, etc., peuvent arriver au fœtus par la voie du placenta; et l'auteur se demande si bien des malformations congénitales (endocardite et encéphalites fœtales, myxœdème, etc.) ne peuvent pas être démontrées ultérieurement comme venant d'une infection transmise par cette voie de la mère au fœtus. Par contre, l'immunité vis-à-vis de certaines infections peut être produite : une maladie infectieuse de la femme grosse peut, dans certains cas, donner à l'enfant une immunité complète ou incomplète. Une immunité des parents avant la conception peut se transmettre, généralement d'une façon peu durable et inégalement, aux enfants, dont on peut ainsi s'expliquer les causes probables des réceptivités différentes qu'ils possèdent vis-à-vis des maladies infectieuses.

b) *Infections obstétricales.* — La rupture prématurée de la poche des eaux, avec accouchement assez tardif, permettra facilement le développement de rinites, de stomatites, de bronchopneumonies, le plus souvent à streptocoques.

La traversée du vagin, si celui-ci renferme des microbes pathogènes, provoquera diverses affections streptococciques, et l'ophtalmie purulente des nouveau-nés ne reconnaît point d'autre cause.

Les plaies du cordon peuvent s'infecter par absence de précautions antiseptiques et le tétanos, la septicémie hémorragique du nouveau-né peuvent être le résultat de ce manque de soins.

c) *Infections par les voies digestives.* — Le lait a de nombreuses sources de contamination; une nourrice ou une femelle laitière peuvent être la proie d'une maladie infectieuse; dans l'allaitement naturel, on ne cite guère que trois sources d'infections normales : le *staphylococcus albus* et les pyogènes en général peuvent se rencontrer dans le lait maternel et développer dans certains cas, par exemple si la femme est malade de fièvre puerpérale ou de suppuration de la mamelle, des affections digestives, des accidents pyohémiques plus ou moins graves. On ne cite guère que deux cas de transmission de la fièvre typhoïde et un cas de l'infection pneumococcique.

L'allaitement artificiel par le lait de vache est sujet à plus de critiques : les microbes peuvent provenir de la vache malade. La fièvre aphteuse et la tuberculose peuvent être transmises par ce procédé.

Les souillures que le lait subit au moment de la traite ou par les diverses manipulations ultérieures (saleté des récipients, coupage, etc.), peuvent déterminer des altérations du lait qui en diminuent la valeur nutritive, et provoquer des maladies telles que la scarlatine, le choléra, la fièvre typhoïde, ainsi que cela semble démontré.

Les auto-infections gastro-intestinales sont les plus fréquentes qui assaillent le nourrisson.

La quantité et la qualité de l'aliment sont des plus importantes.

La composition anormale du lait, la trop grande abondance du lait absorbé empêchent son élaboration convenable, permettent la putréfaction de l'aliment, première étape des troubles digestifs qui s'accentuent et s'aggravent avec la persistance de la cause.

Alors se développe la gastro-entérite avec ses formes histologiques et cliniques diverses, et à sa suite : la dénutrition, l'auto-intoxication, l'infection par les bactéries (*bacterium coli communis*) et le passage de celles-ci dans les systèmes veineux et lymphatique, avec les complications graves qu'elles engendrent.

d) *Infections respiratoires.* — Les fièvres éruptives, les oreillons, la coqueluche, la grippe, la diphtérie, la pneumonie, la broncho-pneumonie, la tuberculose sont moins fréquentes chez le nourrisson que plus tard. La dernière ne se voit guère qu'à partir de 3 mois et n'est réellement très commune que dans la seconde année.

Le rhume simple a des caractères particuliers chez le nourrisson. Dans de mauvaises conditions de santé, il se propage avec la plus grande rapidité des fosses nasales à toute l'étendue des voies respiratoires. Il devient rapidement purulent, le streptocoque et le pneumocoque trouvant dans ces milieux une virulence inusitée, et cette disposition s'accroît encore chez les sujets cachectisés.

L'auteur examine les rapports existant entre les infections respiratoires et les infections gastro-intestinales.

Ces dernières peuvent être engendrées par les premières, soit par déglutition des sécrétions suspectes, soit que, sous l'influence d'une affection respiratoire, les sucs digestifs soient sécrétés imparfaitement et qu'un état dyspeptique s'établisse, favorisant l'infection gastro-intestinale.

Les broncho-pneumonies survenant dans le cours d'une infection des voies digestives peuvent être d'origine directement intestinale, ou se produire par voie d'inhalation.

e) *Infections par la peau et les muqueuses.* — Les staphylocoques pyogènes existent à la surface de la peau et des muqueuses adjacentes et deviennent offensifs dans certaines conditions.

La tête et la face, sujettes aux égratignures, sièges principaux de l'eczéma, les téguments périanaux (à macération fréquente) sont presque toujours le foyer initial du développement des *pyodermies* (impetigo, folliculite pustuleuse, abcès sous-cutanés, ulcérations, etc.).

Les troubles digestifs accentuent la réceptivité des nourrissons pour ces maladies.

Marfan termine son intéressant article en attirant l'attention sur ce point important : un enfant atteint déjà par une maladie quelconque rend plus virulent un microbe inoffensif; celui-ci attaque bientôt les autres organes, sa virulence s'accroît encore et constitue un danger pour les autres malades non prédisposés.

On voit dans ce fait combien il est important de prémunir les salles d'hôpital contre les dangers de contagion des enfants les uns sur les autres. GODART-DANHIEUX.

---

19. Langenbuch, *Deux cas d'extirpation totale de l'estomac.* (DEUTSCHE MED. WOCHENSCHRIFT, n° 52, 1894.)

Premier cas. — Une femme de 58 ans, présentant l'ensemble des symptômes classiques du cancer, a été opérée d'ablation de l'estomac : il s'agissait d'une tumeur située principalement à la face postérieure de l'estomac, avec des noyaux disséminés dans la grande courbure et aux épiploons. Après séparation des deux épiploons et résection des parties du grand épiploon reconnues malades, l'estomac fut circonscrit par deux incisions ne conservant

qu'une partie adhérente au pylore et une partie adhérente au cardia. Ces deux dernières furent suturées ensemble, de façon à reconstituer un estomac gros comme un œuf de poule. Langenbuch, peu sûr de la solidité des sutures, craignant de les voir s'ouvrir dans l'abdomen, sutura dans la plaie abdominale les parties antérieures des portions pylorique et cardiaque, après avoir passé de la gaze iodoformée derrière les faces postérieures, de manière à isoler ainsi les lignes de suture de la cavité abdominale. La durée de l'opération fut de deux heures.

Le soir, la malade prit un peu de lait, et le lendemain des aliments liquides.

Au bout de quelques semaines, la cicatrisation était complète; la malade avait grossi de 22 livres, et elle sortait de l'hôpital en très bon état.

A signaler une température de 39°,6 le soir du second jour, revenue à la normale le lendemain.

Une seconde opération fut faite de la même façon, mais une complication survint au début : la rupture dans la région du cardia, au moment de l'ouverture de la cavité abdominale, qui nécessita la suture préalable de cette déchirure. Au troisième jour, les sutures cédèrent en un point, et du lait ingurgité fut trouvé dans le pansement.

Le malade mourut dans la cachexie au sixième jour de l'opération. L'autopsie démontra la présence d'une péritonite localisée au niveau des points de suture relâchés.

L'opération de Langenbuch est ingénieuse, et son premier cas constitue un résultat très intéressant. Il y a toutefois des réserves à faire relativement aux opérations chirurgicales à entreprendre dans les cas de cancer de l'estomac.

La chirurgie d'aujourd'hui devient de plus en plus audacieuse dans ses interventions contre le carcinome gastrique, sans avoir jusqu'à présent vaincu toutes les répugnances.

GODART-DANHIEUX.

VARIÉTÉS

Rapport du comité chargé par la LANCET *d'examiner les différents systèmes d'éclairage au gaz*. (THE LANCET, 5 janvier 1895.)

La commission a étudié le bec Auer, le bec Argand, le bec Bray, la lampe belge et le Duplex (Hink's Duplex) Elle a constaté qu'au point de vue hygiénique, le bec Auer est absolument supérieur aux autres systèmes d'éclairage.

Un bec Auer qui consomme 3 $^1/_2$ pieds cubiques de gaz par heure, produit une quantité d'acide carbonique égale à celle qu'exhalent dans le même laps de temps trois personnes; d'autres systèmes équivalent à cinq individus, et la lampe à pétrole ordinairement employée, à sept individus.

Il en est de même au point de vue du dégagement de chaleur : de tous les systèmes employés, le bec Auer est celui qui élève le moins la température.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de décembre 1894, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS:	DOMICILE DES DÉCÉDÉS: 1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	DIFFÉRENCE comparativement au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
Bronchite et pneumonie . . .	12	16	31	6	2	—	67	+ 16	— 6	—
Phtisie	9	12	12	13	2	1	49	+ 13	0	5
Rougeole	12	14	16	3	1	—	46	+ 36	+ 40	3
Maladies organiques du cœur .	3	5	15	5	3	1	32	+ 17	+ 3	—
Convulsions	5	8	8	2	1	—	24	— 3	+ 8	—
Diarrhée et entérite	4	6	4	3	1	—	18	— 10	— 15	1
Apoplexie et ramollissement du cerveau	2	1	6	3	2	1	15	+ 1	— 10	2
Cancers	—	—	4	2	1	—	7	— 6	+ 5	—
Fièvre typhoïde	—	—	6	1	—	—	7	+ 7	+ 3	—
Croup.	1	2	1	—	2	—	6	+ 4	— 1	4
Maladies du foie et de la rate.	1	2	1	1	—	—	5	0	— 1	3
Débilité sénile	3	—	1	1	—	—	5	— 6	+ 1	—
Méningite tuberculeuse . . .	—	3	1	1	—	—	5	0	— 6	1
Accidents	—	4	—	—	1	—	5	+ 2	+ 1	—
Débilité congénitale	1	1	1	1	—	—	4	— 2	0	2
Squirres et ulcères à l'estomac.	—	3	1	—	—	—	4	— 1	0	—
Coqueluche.	1	—	—	1	—	—	2	0	— 1	—
Fièvre scarlatine.	1	—	—	—	—	—	1	— 3	+ 1	1
Homicides.	—	—	—	1	—	—	1	+ 1	+ 1	—
Suicides.	—	—	—	—	—	1	1	— 3	— 3	1
Maladies suites de couches. .	—	—	—	—	—	—	—	— 3	— 3	—
Variole	—	—	—	—	—	—	—	0	— 3	—
Diphtérie	—	—	—	—	—	—	—	0	— 2	—
Choléra.	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes.	9	15	16	11	3	1	55	+ 10	+ 2	8
TOTAL. . . .	64	92	124	55	19	5	359	+ 75	+ 12	31

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 23.1.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	83	dont 30 illégitimes.	4	dont 1 illégitime.
» 1 à 5 »	86	» 8 »	6	
» 5 à 10 »	24		—	
» 10 à 20 »	10		4	
» 20 à 30 »	12		4	
» 30 à 40 »	20		4	
» 40 à 50 »	19		3	
» 50 à 60 »	23		3	
» 60 à 80 »	63		2	
» 80 et au delà	19		1	
TOTAL . .	359	TOTAL. . . .	31	

Mort-nés : 27.

JANSSENS.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **26 JANVIER 1895.** **N° 4.**

TRAVAUX ORIGINAUX

20. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACTION DES MUSCLES RESPIRATEURS ET EN PARTICULIER DU DIAPHRAGME,

par le Dr **Lucien WILMART**

Agrégé suppléant d'anatomie.

Il y a peu de temps, nous avons démontré, rigoureusement pensons-nous, la part d'intervention des muscles intercostaux dans le mécanisme respiratoire. Il ressortait de notre exposé que les muscles intercostaux sont tous, à deux titres, inspirateurs et expirateurs, d'abord en maintenant rigides les zones intercostales, ensuite en mobilisant les côtes autour de l'axe vertébro-chondral, de manière à agrandir et à rapetisser alternativement les diamètres transverses du thorax. Nous avons refusé aux neuf paires supérieures d'intercostaux tout pouvoir de modifier les diamètres longitudinaux et antéro-postérieurs du thorax, mais nous avons reconnu ce privilège

aux deux paires inférieures. De tout cela, il résulte pour nous que les intercostaux sont inspirateurs et expirateurs, les uns à une dimension ou à un degré, les autres à trois dimensions ou à trois degrés.

Si maintenant nous passons en revue les autres muscles respirateurs, nous les trouvons tels à différents degrés, les uns l'étant à une dimension, d'autres à deux, le reste à trois dimensions. Ainsi se présente d'elle-même une division des muscles respirateurs en trois groupes.

Citons quelques exemples pris au hasard.

Le sterno-mastoïdien élève et porte en avant le sternum ainsi que l'extrémité antérieure des douze côtes qui lui sont directement ou indirectement reliées; il agrandit ainsi les diamètres longitudinaux et antéro-postérieurs du thorax. Il est donc inspirateur à deux dimensions. Il ne l'est pas à trois, parce qu'il n'a aucune insertion entre les extrémités antérieures et postérieures des côtes et, par conséquent, ne peut ni élever ni abaisser la partie moyenne d'aucune côte *autour de son axe vertébro-chondral*.

A un très faible degré, les sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien sont dans le même cas.

Les pyramidaux de l'abdomen, en abaissant et portant en arrière le sternum par la ligne blanche, sont expirateurs à deux dimensions.

Tous ces muscles meuvent les côtes autour de leur axe vertébro-costal transverse.

Les scalènes nous offrent un exemple de muscles respirateurs à trois dimensions. Insérés entre les extrémités antérieures et postérieures des côtes, ils peuvent les faire tourner autour de leur axe vertébro-chondral. Après cela, leur insertion au rachis les met en pouvoir de les mobiliser autour de leur axe vertébro-costal transverse. De là, agrandissement du thorax dans tous les sens.

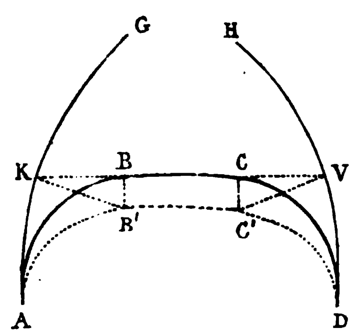
Enfin, comme muscle respirateur à une dimension, nous avons, outre chaque intercostal, le triangulaire de sternum, dont tout le pouvoir se borne évidemment à faire tourner les côtes d'insertion autour de l'axe vertébro-chondral, et cela de haut en bas. C'est donc un expirateur à une dimension.

Nous pourrions continuer cette analyse, mais les exemples que nous venons de citer suffisent à mettre en lumière la division que nous avons établie. Cela posé, nous passons au point capital de cette étude, c'est-à-dire au rôle respiratoire du diaphragme. Avant tout, rappelons quelques détails anatomiques. Le diaphragme, par sa forme, se rapproche d'une coupole; il présente une calotte centrale fibreuse (trèfle aponévrotique, centre phrénique) et une zone musculaire qui encadre ce centre. Cette dernière se compose

d'arcades musculaires juxtaposées ayant leurs extrémités, d'une part au pourtour du centre phrénique, d'autre part à la base du thorax, directement ou au moyen des piliers et des arcades fibreuses.

Dans le mécanisme respiratoire, le diaphragme agit *comme inspirateur en majorant tous les diamètres longitudinaux et antéro-postérieurs, ainsi que certains diamètres transverses du thorax.* C'est donc un inspirateur à trois dimensions. Nous nous expliquons. Lorsque la zone musculaire se contracte, chacune de ses arcades se raccourcit et ainsi : 1° *abaisse le trèfle*, 2° *lève l'extrémité antérieure de toutes les côtes.* En effet, le faisceau musculaire arqué est une force qui attire l'une vers l'autre deux parties mobiles : le trèfle qui peut descendre et les côtes qui peuvent s'élever. Le trèfle peut descendre parce que les attaches du péricarde aux aponévroses du cou le permettent dans une certaine limite et que la paroi abdominale antérieure cède volontiers à la pression des viscères poussés de haut en bas et d'arrière en avant. Cette descente agrandit d'autant les diamètres longitudinaux du thorax. Quel genre d'élévation subissent les côtes de par le diaphragme? Évidemment l'élévation de leur extrémité antérieure autour de l'axe transverse vertébro-costal. Car la zone musculaire s'insère aux extrémités antérieures des cartilages costaux. Impossible dès lors qu'elle fasse tourner une côte quelconque autour de son axe vertébro-chondral.

Nous avons dit que le diaphragme élève toutes les côtes. C'est qu'en effet il lève les côtes flottantes ainsi que les quatre sus-jacentes. Or, les dix premières côtes sont solidaires au point de vue des mouvements qu'elles peuvent exécuter autour de l'axe transverse costo-vertébral. Donc enfin le diaphragme mobilise les côtes de manière à augmenter les diamètres longitudinaux et antéro-postérieurs, mais nons les diamètres transverse *de la cage thoracique.* Est-ce à dire que le vide virtuel ne s'opère dans le thorax que suivant les deux dimensions susdites, à l'exclusion de tout vide virtuel dans le sens transversal? Nullement, ainsi qu'il suit.



Soient AG et DH la coupe verticale des parois latérales du thorax et ABCD la coupe simultanée du diaphragme dans l'expiration complète.

Le segment de courbe BC représente la coupe du trèfle et les segments AB et DC celles de deux arcades de la zone musculaire.

Cela posé et l'inspiration ayant lieu, BC descend en B'C'; en même temps AB et DC se sont rac-

courcis et déplacés en AB′ et DC′. Ceci résulte de ce que le trèfle, *dont les dimensions ne peuvent grandir*, se portant de parties élevées du thorax en d'autres plus bas situées et par conséquent plus étendues dans tous les sens horizontaux, ménage entre son pourtour et les parois thoraciques des distances KB′ et VC′, plus grandes que KB et VC, comme aussi des angles KAB′ > KAB, VDC′ > VDC.

Or ces angles sont les coupes du sillon costo-diaphragmatique. Donc le vide virtuel se fait transversalement et d'avant en arrière, de par la descente du trèfle, sans rotation des côtes autour de l'axe vertébro-chondral. L'augmentation d'avant en arrière par ce mécanisme s'ajoute à l'augmentation dans le même sens due à l'élévation de l'extrémité antérieure des côtes.

Un détail pour finir. Les fibres de la zone musculaire, en se contractant, deviennent-elles rectilignes? Elles le deviendraient si elles se contractaient dans un milieu déformable à volonté. Mais comme elles se raccourcissent sur des solides (foie, estomac, rate) dont les courbures ne peuvent disparaître, il y a tout lieu de penser que les fibres musculaires du diaphragme restent curvilignes pendant leur contraction.

RECUEIL DE FAITS

21. Boas, *Gastrite acide*. (MÉDECINE MODERNE, n° 1, 1895.)

Pour l'auteur, l'hyperacidité sans hypersécrétion est souvent due chez l'homme à l'abus de l'alcool et du tabac, et chez la femme généralement à l'emploi trop répété des purgatifs forts.

L'examen objectif donne les résultats suivants : absence de dilatation gastrique, sensibilité peu prononcée à la pression de l'épigastre. L'exploration du contenu stomacal démontre la présence d'une quantité de mucus très prononcée, avec exagération de l'acide chlorhydrique.

Le mucus à jeun contient des débris de glandes, des cellules principales et des cellules de revêtement, et en cas d'exagération de l'acide chlorhydrique, des noyaux cellulaires en masse.

Des cellules pavimenteuses des muqueuses œsophagienne, salivaire, buccale et pharyngienne peuvent aussi s'y rencontrer.

On peut également rencontrer des noyaux de leucocytes dans le suc gastrique à jeun, ce qui n'est pas le cas dans l'état normal.

Il résulte de tout cela que l'affection est le résultat d'une lésion matérielle de la muqueuse gastrique.

Deux fois, Boas a pu diagnostiquer une gastrite après avoir trouvé chez ces malades, à jeun, un suc gastrique contenant de petits fragments de la muqueuse fraîchement exfoliée.

Dans un cas, ces fragments revêtaient le type que l'on rencontre dans la gastrite proliférante : multiplication des glandes ; infiltration intra-glandulaire qui cause la ramification et l'enchevêtrement des glandes ; les glandes elles-mêmes, leurs cellules principales et bordantes étaient bien conservées.

Dans le second cas, l'auteur a constaté des interstices élargis, infiltrés de nombreux leucocytes qui comprimaient les glandes. Les cellules principales présentaient des défectuosités à la coloration, et manquaient par places ; il n'y avait pas de cellules bordantes.

Il faut donc conclure que l'hyperchlorhydrie ne serait, dans certains cas, qu'un symptôme déterminé d'une maladie que Boas appelle *gastrite acide*. Les causes les plus fréquentes de celle-ci seraient l'alcool, le tabac, les purgatifs, auxquels il faudrait ajouter une vie irrégulière, la rapidité des repas.

Symptômes subjectifs : A peu près ceux de la dyspepsie chronique vulgaire.

Traitement, diététique : Éviter les épices, les acides, les irritants de la muqueuse gastrique.

Une vue assez originale de l'auteur est celle-ci :

Il faut veiller à l'état du pharynx au moins autant qu'à la conservation des dents, car les lésions inflammatoires de la muqueuse pharyngée amènent une destruction des cellules épithéliales qui tombent dans l'estomac et favorisent la formation presque continue de la muqueuse gastrique. Il faut donc, dit-il, éviter le cathétérisme et les lavages fréquents de l'estomac dans la pharyngite chronique.

Médication : Évidemment, il faut éviter la pepsine et l'acide chlorhydrique ; les alcalins peuvent être nuisibles, car s'ils saturent l'acidité, ils excitent la sécrétion des glandes ; il ne faut donc les prescrire qu'avec prudence, dans le cas seulement où le malade souffre trop de brûlure épigastrique.

Le médicament le plus favorable, d'après Boas, serait le nitrate d'argent à doses assez élevées ; il est utile de surveiller son emploi par l'analyse du suc gastrique répétée toutes les trois ou quatre semaines, car il a pu constater que le suc gastrique pouvait passer de l'hyperchlorhydrie à l'hypochlorhydrie sous l'influence du traitement.

Le lavage de l'estomac ne doit être employé que rarement, et dans le cas où l'hypersécrétion muqueuse persiste malgré la diète.

La gastrite acide n'est pas une entité morbide d'après Boas, mais un stade de la gastrite chronique. Il n'admet pas cependant que ce stade précurseur se retrouve dans tous les cas de gastrite chronique.

Nous voudrions faire suivre cette analyse de quelques observations :

Tout d'abord, nous ne croyons guère à l'action excitatrice provoquée par les cellules épithéliales d'un pharynx malade, action qui provoquerait l'hypersécrétion continue de l'acide chlorhydrique.

S'il en était ainsi, la déglutition de la salive pourrait produire un phénomène analogue. Du reste, l'ingestion des aliments nous paraît bien capable d'entraîner toutes les cellules épithéliales peu adhérentes, de façon à ne pas provoquer une chute constante de ces éléments dans l'estomac.

Nous ne croyons pas non plus que l'hyperchlorhydrie des alcooliques et des buveurs constitue un stade d'une maladie qui serait la gastrite chronique vulgaire, et qui serait analogue à la gastrite chronique hypochlorhydrique.

Qu'un aboutissant commun aux deux affections puisse se présenter dans les périodes ultimes, l'atrophie glandulaire, nous ne le nions pas, mais cela ne constitue pas une raison pour identifier en quelque sorte deux affections différentes par leurs étiologies, leurs symptômes subjectifs et objectifs, par les traitements dont elles sont susceptibles, et surtout par les constatations opposées que l'on rencontre dans les altérations fonctionnelles et anatomiques.

Quant au traitement de la gastrite acide, il y a peu de chose à observer, si ce n'est que les alcalins à hautes doses et les lavages de l'estomac répétés ne nous paraissent pas si à craindre que le dit l'auteur.

---

22. Salkowski, *La recherche de l'acétone dans l'urine.* (ZEITSCHR. FÜR ANALYTISCHE CHEMIE, Bd 34, p. 125.)

On sait que pour déceler la présence de l'acétone dans l'urine, les traités spéciaux recommandent l'emploi de la méthode suivante : On acidifie l'urine, puis on la soumet à la distillation ; on se sert d'un long réfrigérant de Liebig. L'acétone passe dans les premières portions du distillat.

Salkowski attire l'attention sur la propriété que possèdent diverses substances, les sucres, de livrer un produit susceptible de fournir les réactions qui servent habituellement à caractériser l'acétone ; il attribue ce fait à la décomposition du sucre et à la formation acétaldéhyde. Il recommande, en conséquence, d'acidifier modérément, de distiller lentement et pas trop longtemps.

---

23. *La carte de la malaria.* (THE LANCET, 5 janvier 1895.)

On s'est, dans ces dernières années, beaucoup occupé en Italie de la fréquence de la malaria dans les différentes parties du pays; comme conclusion, la Direction générale de la statistique vient de faire paraître la carte de la malaria; dressée à l'échelle du $^1/_{1\,000\,000}$, elle donne le nombre de décès par infection malarienne et par cachexie paludéenne dans les différentes communes du pays pendant les années 1890 à 1892.

Pendant cette période, elles ont causé la mort de 49,407 habitants, soit, par année, 54 décès par 100,000 habitants. Mais ce n'est là qu'un chiffre moyen, compris en réalité entre des chiffres extrêmes très distants les uns des autres. Le chiffre des décès devient maximum dans la partie sud-ouest de la Sardaigne, dans le sud-est de la Sicile, dans la Basilicate et dans le voisinage des marais Pontins où il s'élève à 8 °/₀₀.

Dans le bassin du Pô, exception faite du territoire de Vérone et de Crema, la fièvre paludéenne est fréquente, mais elle tue rarement. Le littoral de la Méditerranée présente des foyers d'intensité variable; la fièvre est grave et fréquente dans le pays avoisinant Grosseto, l'Agro Fondino, la région de Salerne, la plaine de Tœstum, si fréquentée par les touristes.

A Rome, le nombre de décès par malaria a fortement diminué depuis 1880; en 1881, on y comptait 650 décès dus à cette cause; en 1882, 505, et en 1892, il n'y en avait plus que 139: ces chiffres sont d'autant plus remarquables que dans la campagne voisine le nombre des décès s'est élevé, même assez fortement.

Sur le versant des Apennins tourné vers l'Adriatique se trouve une région fortement infestée; elle commence au-dessus du promontoire de Gargane, descend par Molisé, la Capitanate, pour se relier le long de la mer Ionienne à la Basilicate; la mortalité y est presque aussi forte qu'en Sardaigne et en Sicile. DE BOECK.

---

24. Vinay, *De la conduite à tenir après une opération.* (GAZ. HEBDOM. DES SCIENCES MÉDIC., n° 49.)

Le chirurgien ne doit pas considérer son rôle achevé lorsqu'il a terminé le pansement de la plaie. Sans parler des alertes ou des accidents qui peuvent arriver au cours d'une intervention chirurgicale, il peut survenir à la suite des complications du fait même de l'opération, de l'hémorragie consécutive, de l'anesthésique employé, de l'état de cachexie dans lequel peut se trouver le malade, ou du fait de cet état encore inexpliqué : le shock opératoire.

Il importe donc d'être prévenu de l'éventualité de ces accidents et de pouvoir y remédier dans la mesure du possible. C'est souvent la négligence montrée à l'égard d'un opéré qui fait monter le taux de mortalité d'une opération; on n'oubliera pas non plus que les soins consécutifs à une opération doivent être prolongés jusqu'à ce que le malade offre des chances de survie absolues. Enfin, ces soins, qui doivent être strictement observés dans une opération de grande chirurgie, ne doivent pas être mis de côté dans un cas même bénin : on n'est jamais, en effet, complètement à même d'apprécier l'état d'un opéré, et il ne faut jamais oublier qu'une petite intervention chirurgicale peut être le point de départ d'une intervention beaucoup plus importante.

Dès que le malade devra être réveillé, on retirera la compresse de chloroforme, et on cherchera à exciter son attention par la voix, le geste, en l'appelant par exemple, en lui ouvrant brusquement les yeux, en lui flagellant le visage. S'il a quelques vomissements, on lui appliquera un linge imbibé d'eau froide sur la région carotidienne (pneumogastrique). S'il est pris de syncope, on lui mettra la tête assez bas, et on cherchera à réveiller ses réflexes bulbaires par les tractions de la langue (Laborde), la respiration artificielle, les pointes de feu, etc.

Lorsque le réveil sera complet, on transportera le malade de la salle d'opérations dans son lit, en évitant les mouvements brusques et les refroidissements que l'on combattra par les frictions sèches, les boules d'eau chaude, etc.

L'alimentation devra être surveillée. Pour arrêter les vomissements, on donnera des boissons glacées, et, s'il est besoin, la potion de Rivière. Le premier jour, on devra se contenter de soutenir le malade avec du bouillon et du lait glacé. Le champagne est un excellent tonique, lorsque l'opéré a quelque tendance au collapsus ou à l'adynamie.

Généralement, la douleur persiste quelques heures après l'opération. L'état causé par le chloroforme, les vomissements, quelquefois une excitabilité trop grande du sujet, l'empêchent de dormir. On obtiendra le sommeil par des doses faibles de chloral ou de bromures, ou mieux par l'association de ces deux produits.

Si les vomissements continuent et deviennent incoercibles, on donnera au malade uniquement des boissons gazeuses et glacées, et on l'alimentera peu, ou du moins sous un petit volume.

On y aura recours également dans les hémorragies qui suivent quelquefois une opération sur le petit bassin et qui sont dues à un suintement en nappe ou à une pince hémostatique qui dérape. Dans ce cas urgent, deux indications sont à remplir : pincer l'artère, arrêter l'hémorragie et relever les forces du malade.

Les pansements devront être faits le plus rarement possible, mais on devra tenir compte de l'état du pansement antérieur, de l'état du sujet lui-même et de sa température. On sait combien sont douloureux certains pansements et comme un malade est exposé aux syncopes ou aux faiblesses durant un pansement un peu long. Il faut donc avoir soin de tenir prête une seringue de Pravaz pleine d'éther; on donnera aussi au malade quelques cuillerées de potion de Todd, de champagne, avant de commencer les apprêts du pansement.

Enfin, on n'oubliera pas les conditions indispensables pour faire un bon pansement : le faire le plus rapidement et le plus antiseptiquement possible et éviter l'intoxication par l'antiseptique employé (salol, iodoforme, etc.) si la plaie est grande et saignante.

---

25. Schmidt-Rimpler, *Parésies de l'accommodation guéries par le sérum antidiphtéritique de Behring.* (CENTR. FÜR AUGENHEILKUNDE, décembre 1894.)

Les observations de l'auteur nous montrent une application intéressante des injections de sérum de Behring dans trois cas de paralysie de l'accommodation d'origine diphtéritique.

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant de 9 ans, atteint de diphtérie au début de septembre; le 16 octobre, il se présentait une parésie de l'accommodation aux deux yeux en même temps que des troubles de la déglutition; la parole est embarrassée; on lui fait une injection de sérum n° I à la poitrine; le 18 octobre, la parole est plus claire, la déglutition plus régulière; le 29 octobre, guérison.

Le deuxième cas se rapporte à un enfant de 10 ans, atteint de diphtérie quatre semaines auparavant. Le 20 octobre, parésie de l'accommodation et troubles de la déglutition très prononcés. Injection de sérum de Behring. Le 24 octobre, amélioration sensible; le 29 octobre, guérison complète.

Dans le troisième cas, l'étiologie est incertaine; le patient, âgé de 24 ans, est atteint d'une paralysie de l'accommodation.

Le 8 septembre, on lui fait une injection de sérum ; le 24 septembre, guérison.

Grâce aux injections de sérum antidiphtéritique, la guérison est survenue très rapidement dans les trois cas; c'est donc non seulement dans la diphtérie elle-même que l'on constate les heureux effets du nouveau traitement par les injections de sérum, mais encore dans les paralysies postdiphtéritiques qui s'observent assez fréquemment. GALLEMAERTS.

---

26. Dehio, *La syphilis du cœur.* (Ueber Herzsyphilis.) (PETERSBURGER MED. WOCHENSCHRIFT, 1894, n° 46.)

Dans une conférence sur la syphilis du cœur, Dehio parle de la pathologie et du traitement de cette affection rare.

Les transformations anatomiques du myocarde se divisent en trois formes : les gommes, la myocardite gommeuse et l'endoartérite syphilitique avec son symptôme principal : la myomalacie.

On distingue dans le péricarde une inflammation gommeuse ou simplement chronique.

Des transformations analogues se retrouvent dans l'endocarde.

L'auteur croit qu'on ne trouve pas dans l'endocardite syphilitique une sténose spécifique par déformation des valvules, ni une insuffisance par rétraction de celles-ci.

D'après Dehio, le diagnostic de syphilis du cœur ne peut être établi d'après les symptômes et l'évolution de la maladie, mais doit être trouvé dans les renseignements de l'anamnèse ou bien dans les affections syphilitiques synchroniques d'autres organes.

La thérapeutique est évidemment antisyphilitique.

D'après l'auteur, un traitement antisyphilitique doit être indiqué dans toutes les affections cardiaques où l'on pourrait soupçonner une cause syphilitique. Ici, comme dans la syphilis cérébrale, il est préférable d'appliquer une friction mercurielle peut-être sans utilité, que d'attendre les phénomènes syphilitiques dans toute leur évidence, alors qu'un traitement spécifique ne pourrait plus faire son effet.

BRANDES.

---

27. J. Pohl, *Des mouvements péristaltiques de l'intestin et de l'influence qu'ils subissent par les poisons.* (Ueber Darmbewegungen und ihre Beinflussung durch Gifte.) (ARCH. F. EXPER. PATH. U. PHYS.)

Dans les expériences suivantes, l'auteur observa les mouvements de l'intestin du lapin, non dans un bain de NaCl, mais dans un bain d'air, à la température de 38-39°.

L'intestin montre un rythme dans ses mouvements péristaltiques, constant pour chaque animal. Ce rythme n'est pas influencé par l'excitation du nerf vague ni du splanchnique, mais paraît dépendre d'un appareil nerveux situé dans la paroi intestinale même.

Par l'examen des résultats obtenus par l'excitation électrique synchronique de la paroi intestinale et des nerfs d'inhibition correspondants, on apprend que l'excitation périphérique faible peut rester sans effet par inhibition, mais que l'excitation forte de la paroi intestinale ne peut être vaincue, même par une excitation maxima des nerfs d'arrêt.

Cette observation est d'une grande importance pour la discussion de la théorie de Nothnagel sur l'action de la morphine.

D'après leur mode d'action sur l'intestin, on peut diviser les poisons en trois groupes :

1. Ceux qui affaiblissent ou suppriment les mouvements intestinaux;
2. Ceux qui provoquent des mouvements exagérés;
3. Ceux qui n'ont qu'une action locale.

Dans la dernière partie de son travail, l'auteur parle de l'action styptique de la morphine chez le lapin. La morphine agit en supprimant les mouvements intestinaux quand elle est appliquée localement, mais elle n'a aucune action par injection intraveineuse ou sous-cutanée.

En raison de ces phénomènes, l'auteur poursuivit ses expériences sur des chiens.

L'idée émise dans la littérature médicale, que la morphine agit en diminuant les mouvements péristaltiques par excitation des origines du nerf splanchnique, n'a pas pu être cofirmée par l'auteur, puisque l'action styptique fut manifeste même après section bilatérale des nerfs splanchniques. En concordance avec ce fait, l'auteur trouva que l'action motrice du nerf vague est diminuée par la morphine.

Comme cette diminution de l'action motrice se manifeste de la même façon après section des nerfs splanchniques, elle ne peut être basée que sur une diminution de l'excitabilité d'appareils nerveux situés dans la paroi intestinale même; de la même façon, l'action styptique, après l'injection de morphine, doit être expliquée *par une action paralysante périphérique* et non par un pouvoir d'inhibition centrale. BRANDES.

---

98. Nimier, *Lithiase pancréatique*. (REVUE DE MÉDECINE, p. 741, septembre 1894.)

Nimier résume neuf observations de lithiase du pancréas. Les calculs sont ordinairement multiples, parfois très nombreux, pouvant former une véritable incrustation des canalicules de la glande; ils occupent habituellement le conduit principal du pancréas et en obturent plus ou moins complètement l'orifice; parfois ils sont incrustés dans le tissu même de la glande ou contenus dans des cavités qu'ils remplissent incomplètement. Ils sont formés surtout de phosphate de chaux, parfois de carbonate de chaux. Ils ne s'accompagnent pas toujours de glycosurie; celle-ci peut même apparaître longtemps après la lithiase; les selles graisseuses sont également inconstantes et peuvent être simulées par d'autres troubles; la colique pancréatique manque souvent et son diagnostic est des

plus embarrassants. Aussi le seul signe qui permette d'affirmer l'existence de la lithiase pancréatique est-il la présence de calculs pancréatiques dans les selles. Cette affection n'est, par elle-même, qu'un incident de médiocre importance au point de vue vital ; ce qui tarit la sécrétion de la glande et cause le diabète, c'est la sclérose pancréatique consécutive.

---

22. Fleiner, *Convulsions épileptiformes et attaques de tétanie provoquées par des affections stomacales.* (MÉDECINE MODERNE, 16 janvier 1895.)

Une malade de 48 ans, atteinte de sténose cancéreuse du pylore avec gastrectasie, présenta, pendant le lavage, une attaque de tétanie qui se renouvela à plusieurs reprises. Cette malade succomba après une gastro-entérostomie, au milieu du coma, et avec des symptômes d'asthénie cardiaque et de dyspnée excessive. L'autopsie démontra une dégénérescence prononcée du cœur et des reins. Les urines étaient albumineuses (1).

Dans le cas du professeur Fleiner, l'HCl faisait défaut dans le suc gastrique. La substance signalée par Bouveret et Devic ne serait donc pas en cause ici.

Dans un autre cas, dilatation avec sténose pylorique cicatricielle, il y avait hyperchlorhydrie, parfois hypersécrétion, et le malade fut pris de convulsions toniques à la fin de lavages et de vomissements. Dans l'intervalle, pas de symptômes, contrairement à ce qui se passe dans la tétanie décrite par Bouveret et Devic.

L'auteur a injecté à des animaux le contenu stomacal, traité d'après la méthode de ces deux expérimentateurs : les animaux succombèrent après avoir présenté des convulsions cloniques, alors que le malade présentait des convulsions toniques, ce qui indiquait un poison différent pour les deux cas.

A part des traces d'ammoniaque, Fleiner ne constata pas que le contenu gastrique, pris pendant les crises convulsives, contînt du poison préformé, ce qui implique la formation d'un poison pendant le traitement que Bouveret et Devic font subir au contenu gastrique.

(1) La tétanie, d'après Bouveret et Devic, accompagnerait toujours les dilatations avec hypersécrétion permanente, et serait due à une intoxication par une substance convulsivante dont l'origine résiderait dans le trouble du chimisme stomacal de la maladie de Reichmann. Les expériences de ces auteurs ont montré que de petites quantités de matière toxique et convulsivante peuvent prendre naissance dans une digestion artificielle qui renferme toujours de l'HCl libre et à laquelle on ajoute de l'alcool. Les cas de tétanie observés étaient pour la plupart des hypersécréteurs alcooliques, et les deux auteurs français parlent de ces faits pour étayer leur opinion sur l'origine toxique de la tétanie, par l'introduction d'une substance fournie par le concours de l'acide chlorhydrique et de l'alcool. (N. D. L. R.)

Pour Fleiner, les phénomènes convulsifs sont d'origine réflexe. Chaque accès était précédé de malaise, avec diminution notable des urines. L'estomac gonflait, des spasmes du pylore, une chute du pouls, une réplétion de l'estomac par la gastrotuccorrhée, les fermentations, l'ingurgitation de l'air se produisaient. Le lavage ou le vomissement devenant nécessaires, il y avait *évacuation rapide* de l'estomac, et c'est à ce moment que les accès se produisaient.

Les lavages préventifs enrayaient tout accès.

Chez ce malade, la section du pylore et la pyloroplastie dans le but de faire disparaître l'hypersécrétion gastrique, amenèrent la disparition de la tétanie.

(L'origine réflexe de la tétanie n'est pas une théorie nouvelle, et les auteurs qui l'ont mise en avant admettaient que les accidents convulsifs que l'on y rencontre ont leur point de départ dans l'excitation pathologique des nerfs de l'estomac dilaté.

Aucun auteur, à notre connaissance, n'a expliqué pourquoi ce réflexe ne se déclare guère que dans certaines circonstances déterminées, à la suite d'un lavage, d'un vomissement, et c'est ce que Fleiner a tenté dans son travail.

Bouveret et Devic ont expliqué par une auto-intoxication la pathogénie des accidents tétaniques, ainsi que nous le relatons plus haut. Nous croyons que le fait n'est pas encore prouvé d'une façon bien certaine. L'opinion des deux auteurs semble satisfaire aux exigences de la mode, puisqu'à présent, à la suite des travaux de Bouchard, on essaie de tout expliquer, par les auto-intoxications.

Cependant cette question est plus complexe qu'on ne le pense, et bon nombre d'arguments, entre autres ceux fournis par Fleiner, tendent à faire repousser la théorie mise en avant par Bouveret et Devic.

Une troisième opinion considère la tétanie comme une conséquence de la déshydratation du sang, et les crampes musculaires seraient, dès lors, comparables à celles du choléra; nous ne croyons pas devoir nous y arrêter, car elle ne repose, nous semble-t-il, sur aucun fondement sérieux.

La diminution des chlorures du sang, invoquée par Korczinski et Jaworski, produite par l'hypersécrétion, les troubles d'absorption, les vomissements, ne peut guère être prise en considération; ce n'est pas le seul trouble observé dans l'hypersécrétion permanente, et bien d'autres affections présentent le même trouble sans déterminer de tétanie. De plus, s'il est vrai que la tétanie se produise au cours d'un lavage ou d'un vomissement, on croira difficilement que la diminution de certains éléments du sang, eau ou chlorure, produise précisément ses effets à ce moment.)

GODART-DANHIEUX.

---

80. T. Riegler, *Asaprol, un réactif de l'albumine, des albumoses, des peptones et de la pepsine.* (Asaprol, eine Reagens auf Eiweiss, Albumosen, Peptone und Pepsine.) (WIENER. KLIN. WOCHENSCHRIFT, n° 52, 1894.)

L'asaprol, d'après sa constitution chimique, est un α monosulfure de β naphtolcalcium (α monosulfosaures, β naphtolcalcium).

C'est une poudre rosée, inodore, facilement soluble dans l'eau et l'alcool.

A l'occasion d'une étude pharmacologique sur ce corps, l'auteur a trouvé les propriétés suivantes :

1° Une *solution d'albumine* légèrement acidifiée par l'acide chlorhydrique précipite par l'asaprol.

Le précipité *ne se dissout pas par la chaleur.*

Pour l'exécution de la réaction précédente comme des réactions qui vont suivre, l'auteur s'est servi d'une solution aqueuse d'asaprol à 10 °/₀.

L'auteur introduit dans une éprouvette à peu près 4 c. c. du liquide à examiner, puis 1 à 2 gouttes d'acide chlorhydrique concentré et enfin 10 gouttes de la solution d'asaprol;

2° Une *solution d'albumoses et de peptones* acidifiées par l'HCl précipite également par l'asaprol. *Le précipité se dissout par la chaleur et reparaît après refroidissement;*

3° Une *solution de pepsine* acidifiée par l'HCl précipite par l'asaprol. Le précipité se dissout par la chaleur et reparaît par le refroidissement;

4° En solution neutre, les albumines, albumoses, la peptone et la pepsine ne précipitent pas;

5° La sensibilité de la réaction sur les corps cités est grande. Des solutions de 0,01 °/₀ se troublent manifestement ou se précipitent.

Se basant sur ces propriétés, l'auteur s'est servi de l'asaprol comme réactif sensible dans la recherche de l'albumine dans les urines.

L'auteur ajoute à 4 c. c. d'urine 1 à 2 gouttes d'HCl et 10 gouttes de sa solution aqueuse d'asaprol; dans ce cas, des traces d'albumine sont décelées par un trouble très manifeste. Ce trouble ne s'éclaircit pas par la chaleur.

Les albumoses et les peptones se retrouveront également par le réactif cité.

Le trouble produit ou le précipité disparaissent par la chaleur, mais reparaissent par le refroidissement.

Quand les albumoses et les peptones se montrent dans l'urine en même temps que l'albumine, alors on mélange également 4 c. c. de cette urine avec 1 à 2 gouttes d'HCl et 10 gouttes d'asaprol, on porte à ébullition et on filtre. Dans le cas où il y a de l'albumine,

elle restera sur le filtre; le filtratum deviendra trouble dans le cas où des albumoses ou de la peptone s'y trouvent.

On peut préparer le réactif de telle façon qu'on puisse se passer de l'HCl.

A cet effet, l'auteur mélange 100 c. c. d'une solution aqueuse d'asaprol à 10 °/o avec 10 c. c. d'HCl concentré.

Cette solution est le réactif dont on ajoute 10 gouttes à 4 ou 5 c. c. d'urine.

BRANDES.

---

21. Nocard, *Prophylaxie de la tuberculose des bovidés.* (BULLETIN DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS, n° 1, p. 5, 1895.)

L'auteur résume trois brochures, qu'il offre à l'Académie, relatives à cette question.

Pour lui, la tuberculose bovine augmente rapidement en Europe, par suite de la contagion; dans cette espèce animale, l'hérédité n'a qu'un rôle insignifiant. Cette contagion, heureusement, ne se réalise qu'à la faveur d'une cohabitation intime et longtemps prolongée.

L'isolement des animaux malades, remède capable d'enrayer les progrès de la tuberculose des bovidés, serait fort difficile à cause de la difficulté qu'on rencontre à les reconnaître, même à une période avancée de la maladie.

Actuellement, le diagnostic est devenu des plus faciles, grâce à l'emploi de la tuberculine de Koch. Celle-ci permet de reconnaître l'existence de lésions tuberculeuses, si petites, si limitées qu'elles soient; les expériences de Nocard portent sur 15,000 animaux, dont 200 autopsiés.

Il est donc facile alors d'établir la prophylaxie de la tuberculose des bovidés de la façon suivante :

Dans toute exploitation où la maladie a été constatée, il faut soumettre à la tuberculine tous les animaux contaminés, isoler tous ceux qui éprouveraient la réaction caractéristique et désinfecter à fond l'étable des animaux sains. Il faudrait avoir soin, l'étable étant expurgée, de ne pas introduire d'animaux nouveaux sans les avoir soumis à l'épreuve de la tuberculine.

Nocard a rapporté l'histoire d'une étable gravement infectée de tuberculose, où il a pu appliquer ces principes.

A l'École nationale d'agriculture de Grignon, 23 animaux se trouvaient dans une étable d'où était sortie 1 vache atteinte de tuberculose généralisée.

Sur les 23 animaux, 8 étaient âgés de moins de 2 ans, une seule génisse réagit à la tuberculine. Des 15 adultes, 11 étaient tuberculeux et sur les 4 sains, 3 étaient entrés à l'étable depuis quelques mois seulement.

Les 12 sujets ayant réagi furent sacrifiés et autopsiés par Nocard, et tous étaient tuberculeux : 2 étaient gravement atteints, et des 10 autres, il en était 7 dont les lésions étaient si peu importantes, qu'on n'aurait pu les diagnostiquer à l'inspection ordinaire.

Le directeur de Grignon n'accepta plus de vaches nouvelles sans les soumettre à l'épreuve de la tuberculine. Sur 8 belles vaches présentées, 1 belle génisse réagit et fut refusée.

L'auteur émet le vœu de voir l'École de Grignon imitée par beaucoup d'exploitants agricoles. GODART-DANHIEUX.

---

38. Emmerich, *Remarques sur la guérison de la diphtérie par la sérothérapie à Munich.* (Bemerkungen zur Heilserumbehandlung der Diphterie in München.) (MÜNCH. MEDIZ. WOCHENSCHR., 1894.)

Pour l'auteur, la sérothérapie, qui est sans aucun doute la thérapeutique de l'avenir, ne pourra célébrer son triomphe définitif que lorsque l'on pourra extraire l'antitoxine du sérum et la doser ainsi exactement.

Pour ce qui concerne la diphtérie à Munich et la cure par la sérothérapie, Emmerich fonde peu d'espérances sur ce mode de traitement, car d'après ses recherches propres, dans la plupart des cas, la diphtérie est compliquée par le streptocoque et plus rarement le staphylocoque, et la mort survient d'ordinaire par la septicémie.

Très souvent aussi la diphtérie de Munich est compliquée par un micro-organisme qui est peut-être identique avec le *bacillus pyogenes fœtidus* de Passet, que l'on rencontre souvent en compagnie de grandes quantités de streptocoques et de staphylocoques dans la diphtérie spontanée des poules et des pigeons.

Une cause probable, d'après l'auteur, des complications fréquentes par les streptocoques, réside dans ce fait que, s'aidant des recherches soigneuses faites par Pasquay, au moyen d'un procédé à lui personnel, on trouve dans les canaux de Munich des bactéries pathogènes que l'on ne peut différencier des streptocoques qui compliquent d'ordinaire la diphtérie.

Que ces streptocoques soient également pathogènes pour l'homme, le fait est prouvé par les phlegmons aux jambes dont souffrent fréquemment les ouvriers de la canalisation.

Dans la canalisation de Berlin, selon Mori, on ne trouve pas ces streptocoques pathogènes.

Suivant l'avis d'Emmerich, les maisons de Munich constituent des foyers de développement de ces streptocoques, et il serait de très grande importance de les épurer, pour lutter contre la diphtérie d'une façon vraiment efficace. GODART-DANHIEUX.

---

12 francs par an pour la Belgique.

14 francs par an pour l'union postale.

JOURNAL DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **2 FÉVRIER 1895.** **N° 5.**

TRAVAUX ORIGINAUX

33. NOTE SUR LE TRAITEMENT DE LA DIPHTÉRIE PAR LA SÉROTHÉRAPIE (SÉRUM ANTITOXIQUE DE BEHRING, SÉRUM ARTIFICIEL DE HAYEM),

par les Drs **Édouard TORDEUS** et **NAUWELAERS**.

Nous venons modestement exposer au public médical les résultats que nous avons obtenus avec la sérothérapie dans les affections pseudo-membraneuses de la gorge et du larynx.

Aujourd'hui, on ne peut plus se baser sur les caractères purement cliniques de l'angine et du croup pour admettre l'existence soit d'une angine diphtéritique, soit d'un croup provoqué par le bacille de Lœffler; il est devenu indispensable de soumettre l'exsudat à un examen bactériologique, au besoin même à des cultures et à des inoculations aux animaux, pour être absolument édifié sur la nature du processus morbide.

Nous nous sommes donc attachés, toutes les fois que nous avons eu à traiter un malade présentant les symptômes d'angine pseudo-membraneuse ou de croup, à établir par des recherches bactériologiques complètes la nature essentielle de l'affection.

Deux enfants âgés respectivement de 1 an et demi et 4 ans, étaient atteints d'angine pseudo-membraneuse; l'examen bactériologique a révélé chez le premier la présence du bacille de Lœffler; chez le second, le bacille spécifique de la diphtérie faisait défaut.

Ces deux malades, traités par le sérum antitoxique de Behring (le seul qui se soit trouvé à notre disposition), ont guéri rapidement.

Mais en même temps, ils étaient soumis au traitement que nous employons depuis plusieurs années contre l'angine diphtéritique.

Ce traitement consiste :

1° En badigeonnages de la gorge avec la solution suivante, répétés d'abord toutes les demi-heures, plus tard, toutes les heures ou toutes les deux heures seulement :

Papaïne	3	grammes.
Glycérine	5	»
Liqueur de Van Swieten	10	»

M. p. u. ext.

2° Dans l'administration toutes les heures, d'une cuillerée à café de la potion formulée comme suit :

R.	Benzoate de soude	5	grammes.
	Chlorate de potasse	2	»
	Eau de fenouil	150	»
	Extrait de réglisse	10	»

3° En pulvérisations de la gorge avec l'appareil de Richardson, d'eau de chaux coupée d'eau distillée.

Ce traitement complexe, institué par nous longtemps avant la découverte de Behring et de Roux, s'est toujours montré d'une grande efficacité; il nous a permis d'empêcher la propagation du processus diphtérique au larynx et la manifestation du croup.

De sorte qu'il devient assez difficile d'établir la part qui revient au sérum antitoxique dans la guérison de ces deux cas d'angine pseudo-membraneuse, puisque les malades qui avaient subi une injection de sérum de Behring, avaient également été soumis au traitement que nous préconisons contre l'angine diphtérique.

Dans le croup proprement dit, la méthode de Behring nous a donné des résultats plus convaincants.

Sur seize cas de croup, nous notons onze guérisons sans trachéotomie, une guérison après trachéotomie et quatre décès également après trachéotomie. (Ces cinq derniers malades avaient été transférés dans le service de chirurgie enfantine pour être opérés.)

Les autres, dont le plus jeune avait 13 mois et le plus âgé 7 ans, ont guéri après une ou deux injections d'antitoxine de Behring.

Toujours les malades ont été soumis à des inhalations d'eau de chaux pratiquées avec un grand appareil à inhalations.

Sur ces seize cas de croup, l'examen bactériologique a révélé onze fois la présence du bacille de Lœffler; dans cinq cas, le bacille spécifique n'a pas été rencontré; il n'existait que des staphylocoques, des streptocoques, des cocci indéterminés; il s'agissait donc là de croups qu'on pourrait appeler pseudo-diphtériques (et qu'il ne faut pas confondre avec les pseudo-croups).

Un de ces malades atteints de croup pseudo-diphtérique était arrivé, malgré une injection de Behring, à un état asphyxique tel qu'il dut être transporté dans le service chirurgical pour être opéré; ce malade guérit.

En somme, sur seize cas de croup, nous relevons onze guérisons sans trachéotomie, à la suite d'une ou de deux injections de sérum antitoxique, une guérison après trachéotomie, et quatre morts chez des sujets trachéotomisés.

Ces résultats sont extrêmement satisfaisants et ils démontrent à toute évidence l'efficacité de la méthode inaugurée par Behring et par Roux; ils prouvent ensuite qu'on ne doit pas trop se hâter de pratiquer la trachéotomie lorsqu'on est en présence d'un croup. Malheureusement, il est encore des praticiens qui interviennent dès qu'ils constatent un peu de raucité de la voix et du tirage; ils ne sont pas encore absolument certains de l'existence du croup qu'ils ouvrent déjà la trachée et exposent ainsi leur malade à toutes sortes de dangers. Ils semblent voir dans la trachéotomie un mode de traitement, alors qu'elle ne doit être « qu'un expédient qui vient parer à la conséquence la plus directe et la plus immédiatement menaçante du croup ». (Archambault.)

Au début, alors qu'il était difficile de se procurer du sérum antitoxique de Behring ou de Roux, nous avions eu l'intention d'injecter du sérum provenant d'enfants qui venaient d'avoir la diphtérie; mais nous avons reculé devant la difficulté et la responsabilité de soutirer une certaine quantité de sang à des sujets présentant des signes indubitables d'appauvrissement du sang, comme c'est habituellement le cas après l'évolution de la diphtérie.

(Abel, qui a fait des recherches dans ce sens, a établi que le sérum d'individus ayant eu la diphtérie, devient antitoxique huit à dix jours après la fin de la maladie; il perd son pouvoir très rapidement chez certains sujets, le conserve plusieurs mois chez d'autres.)

Plus tard, après avoir constaté que le sérum antitoxique agit aussi bien dans les croups pseudo-diphtériques que dans les croups diphtériques, nous nous sommes demandé s'il fallait continuer à

attribuer à l'antitoxine seule les succès obtenus par la sérothérapie. Il est clair, en effet, que si l'antitoxine est réellement le contre-poison de la toxine élaborée par le bacille de Lœffler, elle ne pourra exercer d'influence favorable que dans les croups diphtériques et son action devra être nulle dans les croups déterminés par des staphylocoques, des streptocoques, etc. Or, nous avons vu que les injections de sérum antitoxique exercent une influence favorable dans les croups pseudo-diphtériques. Et qu'on ne nous objecte pas que ces croups étant moins graves, les malades ont pu guérir *malgré* les injections de sérum; les symptômes cliniques peuvent être aussi alarmants dans un cas que dans l'autre, et l'un de nos malades, atteint de croup pseudo-diphtérique, a dû néanmoins subir la trachéotomie, l'asphyxie menaçant de le tuer.

Comment agit l'antitoxine? Probablement en empêchant la mort des leucocytes qui conservent par suite leur pouvoir phagocytaire (Gabritschewsky). Or, il résulte de recherches entreprises de différents côtés : 1° que les injections sous-cutanées de solutions salines déterminent un certain degré de leucocytose; 2° que les liquides physiologiques ont la propriété, lorsqu'ils sont injectés en certaine quantité, de protéger contre un grand nombre d'affections microbiennes; 3° que les injections sous-cutanées de solutions salines tonifient le système nerveux et le système circulatoire.

Nous avons donc songé à injecter du sérum exempt d'antitoxine; mais ne voulant pas faire perdre à un malade le bénéfice d'une injection de sérum antitoxique si son affection venait à s'aggraver, nous avons d'abord choisi un enfant atteint de croup tout au début et nous lui avons injecté, non pas du sérum naturel que nous n'avions pas eu le temps de nous procurer, mais du sérum artificiel selon la formule du professeur Hayem :

Chlorure de sodium pur.	5	grammes.
Sulfate de soude cristallisé pur.	10	»
Eau stérilisée	1,000	»

et voici le résultat de nos expériences :

OBSERVATION I. — Marie D..., 4 ans, présente, au moment de son entrée à l'hôpital, une fausse membrane sur l'amygdale gauche, de la raucité de la voix et des signes de sténose laryngée modérée. Pas de fièvre. Le début de la maladie remonte à vingt-quatre heures seulement, selon le dire des parents. Le frère a été trachéotomisé quelques jours auparavant.

Injection de 20 centimètres cubes de sérum de Hayem à 10 $^1/_2$ h. du matin. La température, prise toutes les deux heures après l'injection, a oscillé entre 37° et 37°,3.

Le lendemain matin, la température est de 37°,2. Il n'existe plus de tirage, la voix est moins rauque. La fausse membrane est restée limitée.

Trois jours après, l'enfant était guérie.

Diagnostic bactériologique : angine et croup diphtériques avec association de staphylocoques.

Observation II. — Georges H..., 2 ans. Croup au début d'une rougeole : respiration sifflante, tirage assez prononcé. Ces symptômes existaient depuis deux jours, lorsqu'on fit une injection de 20 centimètres cubes de sérum de Hayem à 11 heures du matin.

A midi, la température atteignait 39°,6 ; à 2 heures, 40° ; à 4 heures, 40°,3 ; à 6 heures, 40°,2 ; à 8 heures, 40°.

Le lendemain matin, température, 39°,8 ; le tirage et le sifflement avaient beaucoup diminué ; le soir, température, 39°,2.

La rougeole évolua normalement dans la suite et les signes de sténose laryngée disparurent rapidement.

Diagnostic bactériologique : croup à streptocoques et staphylocoques.

Observation III. — Lucie V..., 3 ans, a contracté la rougeole il y a quatre semaines et est restée souffrante depuis. Elle est très maigre et très affaiblie. On l'a apportée à l'hôpital parce qu'elle est atteinte du croup. Il n'existe pas de fausses membranes dans l'arrière-gorge, mais il y a un tirage très prononcé et la voix est éteinte. La température est de 37°,2. L'enfant refuse de boire ; elle vomit chaque fois qu'elle avale quelques gouttes de liquide.

Injection de 20 centimètres cubes de sérum de Hayem à 11 heures.

Température à 11 heures, 37°,6 ; à 1 heure, 38°,1 ; à 3 heures, 38° ; à 5 heures, 38°,8.

Seconde injection à 6 heures du soir.

Température à 7 heures, 38°,4 ; à 9 heures, 38°,7.

A 10 heures, l'asphyxie menaçant d'enlever la malade, la trachéotomie est pratiquée ; il n'est sorti que des mucosités purulentes par l'ouverture trachéale. A 7 heures, 37°,4 ; la respiration se fait assez facilement, mais l'état de faiblesse est extrême.

Troisième injection à 10 1/2 heures du matin ; à 11 heures, 38°,5 ; à 2 heures, 39°,9 ; à 5 heures, 40° ; à 7 1/2 heures, 40°,4.

Le lendemain, la température est de 40°,3 le matin ; la dyspnée et l'affaissement sont considérables : broncho-pneumonie. L'enfant est morte le lendemain.

Diagnostic bactériologique : croup à streptocoques et staphylocoques.

Observation IV. — G..., Charles, 3 ans. Croup à la fin de la période éruptive de la rougeole. Il existe de la raucité de la voix, de la respiration sifflante et du tirage. Les amygdales sont grosses et rouges. On ne constate pas de fausses membranes.

Injection de 20 c. c. de sérum de Hayem ; température à 11 heures du matin, 37°,4 ; à 5 heures du soir, 39°,2.

Deuxième injection à 6 heures.

Le lendemain, la voix est encore rauque, le tirage est moins prononcé ; troisième injection à 11 heures.

Le jour suivant, la température est de 37°,2. Il existe encore un peu de tirage. Il a entièrement disparu les jours suivants.

Diagnostic bactériologique : croup à staphylocoques et streptocoques.

Observation V. — D..., Adrienne, 4 1/2 ans. Signes d'une sténose laryngée très intense. Quelques instants après son entrée à l'hôpital, l'enfant a expulsé, pendant des efforts de vomissements, de grosses membranes qui ont la forme et la longueur de la trachée. A l'examen du pharynx, on ne constate pas de fausses membranes. Il existe tout au plus une légère infiltration grisâtre de la surface des amygdales. Température, 38°. La maladie a débuté nettement il y a huit jours par de la toux rauque et par l'expulsion de fausses membranes.

L'urine renferme une grande quantité d'albumine.

Injection de 20 c. c. de sérum de Hayem à 11 heures du matin. A 4 1/2 heures, accès intense de suffocation qui nécessite la trachéotomie d'urgence par l'interne de garde. L'opération n'a rétabli qu'imparfaitement la respiration, par suite de l'obstruction des bronches par des fausses membranes. (L'autopsie a démontré qu'il en existait jusque dans les ramifications bronchiques.)

L'enfant est morte asphyxiée à 8 heures du soir.

Diagnostic bactériologique : croup diphtéritique avec association de streptocoques et de staphylocoques.

Observation VI. — G..., Julien, 6 ans. Angine à fausses membranes ; toux rauque ; léger sifflement pendant la respiration ; un peu de tirage. Température, 38°,6.

Injection de 20 c. c. de sérum de Hayem, à 11 heures ; la température reste normale ; le soir, deuxième injection ; température à 6 heures, 38°.

Le lendemain, il n'existe plus de sifflement ni de tirage, la voix est meilleure. Le soir, la température est normale.

Le lendemain, les fausses membranes ont disparu ; la voix reste encore un peu rauque.

Diagnostic bactériologique : angine et croup diphtériques.

En résumé, nous avons relevé trois croups diphtériques avec deux guérisons et un décès, et trois croups pseudo-diphtériques avec deux guérisons et un décès.

De sorte que les résultats obtenus avec le sérum artificiel sont moins brillants que ceux fournis par les injections de sérum antitoxique, mais bien supérieurs à ceux que donnaient les différentes méthodes employées jusque dans ces derniers temps. Et pour s'en convaincre, il suffit de jeter les yeux sur les chiffres suivants recueillis par Comby : sur 2,809 cas de croup, Sanné a relevé 204 guérisons sans trachéotomie, soit 1 pour 13; sur 4,211 cas, Archambault cite 212 guérisons spontanées, soit 1 sur 20; Cadet de Gassicourt, sur 528 croups, indique le chiffre de 49 guérisons, soit 9 pour 100.

Nous avons obtenu quatre guérisons sur six, et les deux cas qui ont nécessité la trachéotomie et qui se sont terminés d'une manière fatale, étaient absolument désespérés : dans l'un, le croup était secondaire à la rougeole, et l'on sait que dans ce cas, l'affection est généralement mortelle (une fois sur sept); dans l'autre, il y avait bronchite pseudo-membraneuse et cette complication entraîne presque toujours la mort.

En somme, les injections de sérum artificiel constituent une méthode absolument inoffensive, pouvant donner d'excellents résultats lorsqu'elle est employée dès le début du croup; elle peut être utile aux praticiens qui n'auraient pas à leur disposition le sérum de Behring ou de Roux.

RECUEIL DE FAITS

34. Parinaud, *Conjonctivite lacrymale à pneumocoques des nouveau-nés.* (JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES, 10 janvier 1895.)

Outre l'ophtalmie purulente d'origine gonococcique, on rencontre chez le nouveau-né une espèce de conjonctivite que l'on peut prendre pour une forme bénigne de celle-ci quand on la constate au début, ou que l'on qualifie de conjonctivite lacrymale plus tard, bien que son origine soit spéciale et que l'obstruction du canal nasal n'en soit pas le fait initial.

Les symptômes sont : début dès les premiers jours, atteinte des deux yeux ensemble ou successivement, le globe de l'œil un peu rouge parfois, mais le plus souvent normal; injection de la conjonctive palpébrale et de celle du cul-de-sac; plus tard, apparence

veloutée. Dans le cul-de-sac inférieur, quelques dépôts fibrineux nagent dans les larmes.

Accolement des cils par des mucosités qui tachent le linge de l'enfant. Les yeux sont très larmoyants et sales. On constate en même temps un léger coryza.

L'affection disparaît après quelques semaines, un œil restant parfois indéfiniment malade, et la conjonctivite prend alors tout à fait les caractères d'une conjonctivite lacrymale, avec obstruction plus ou moins complète du canal nasal.

L'examen bactériologique, fait par le Dr Morax, a démontré dans la sécrétion conjonctivale et dans les cultures l'existence du pneumocoque, dans dix cas étudiés par l'auteur.

Cette conjonctivite à pneumocoques peut devenir pseudo-membraneuse et rester bénigne.

Elle est probablement une infection vaginale et elle arrive surtout quand le travail a été prolongé, ainsi que Parinaud l'a constaté.

La muqueuse du canal nasal est elle-même atteinte par le pneumocoque et simultanément avec celle de l'œil, l'affection étant bilatérale au début.

La conjonctivite lacrymale à pneumocoques des nouveau-nés et la tumeur lacrymale purulente que l'on constate parfois peu de jours après la naissance, si elles ne sont pas identiques, ont un point de ressemblance : la possibilité d'une guérison spontanée ou au moins sans cathétérisme.

Le traitement est cependant parfois assez rebelle par les moyens ordinaires : cautérisations et collyres ; il faut toutefois, selon l'auteur, se garder de recourir trop vite au cathétérisme à cause de l'indocilité des malades et de la fragilité des parois du canal osseux.

Donc il faut temporiser et n'agir au début que par des lotions boriquées, de la vaseline sur le bord des paupières, des cautérisations au nitrate d'argent à $^1/_{100}$, et même des injections dans les voies lacrymales et les fosses nasales.

L'incision du point lacrymal inférieur peut être faite sans inconvénient.

Le cathétérisme ne sera pratiqué qu'après la première ou la seconde année, et alors deux ou trois cathétérismes peuvent suffire pour obtenir la guérison. GODART-DANHIEUX.

---

25. Bridiers de Villemoor, *L'érysipèle dans les maladies du foie.* (JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES, 10 janvier 1895.)

L'auteur a étudié, dans le service de Roger, des sujets atteints en même temps d'érysipèle et de lésions du foie.

Sauf complication, l'issue fatale n'a été rencontrée que d'une façon tout exceptionnelle, quand la cellule hépatique n'était pas détruite (cirrhoses hypertrophiques biliaire et alcoolique).

Dans la cirrhose atrophique, même au début, où les cellules sont en grande partie détruites ou dégénérées, on peut presque dire que l'issue est fatale.

Cette circonstance est évidemment d'accord avec les recherches de Bouchard et Roger sur la transformation et la neutralisation par le foie, des poisons qu'il n'élimine pas.

Cette fonction est liée à la fonction glycogénique, et plus le foie contient de glycogène, plus cette action est intense.

C'est ainsi que l'on explique la gravité des auto-intoxications dans les maladies infectieuses (lésion anatomique directe de la cellule hépatique et inanition).

Aucun phénomène clinique n'a pu être signalé dans les recherches de Bridiers.

Dans le cas de stéatose alcoolique, l'auteur a observé des phénomènes analogues au delirium tremens; il a aussi constaté de l'ictère, dans des cas isolés, même sans lésion hépatique préexistante. Cet ictère a été très souvent bénin, ne s'aggravant, en général, qu'en cas d'insuffisance du foie et de lésion du rein, notamment chez les alcooliques, les cardiopathes, dans la grossesse.

Comme thérapeutique, il résulte de ces recherches qu'il faut autant que possible favoriser la fonction glycogénique du foie : donc, abattre la fièvre qui la trouble, alimenter le malade et diminuer les poisons intestinaux; ces résultats seront le mieux obtenus par la balnéation, l'antipyrine, l'antisepsie intestinale, le régime lacté. GODART-DANHIEUX.

---

36. A. Fränkel & G. Troje, *Sur les formes pneumoniques de la tuberculose pulmonaire aiguë.* (Ueber die pneumonische Form der acuten Lungentuberculose.) (ZEITSCHR. F. KLIN. MED., XXIV, H. 1-4.)

Les auteurs ont étudié treize cas de ce genre, dont onze se terminèrent par la mort. Ils étaient tous relatifs à des individus du sexe masculin (particularité déjà signalée), et plus de la moitié étaient des gens robustes, au thorax bien constitué. L'âge variait entre 20 et 72 ans.

Le début fut franchement aigu, par un frisson, quatre fois. La fièvre dans la plupart des cas revêtait le type rémittent, parfois le type intermittent avec les températures matinales normales ou en dessous de la normale, et des températures très élevées l'après-midi et le soir. Les auteurs observaient des chutes de 1 à 3° sans raison, et ce caractère atypique de la marche de la température

pouvait déjà compter comme un élément de diagnostic différentiel avec la pneumonie franche.

Fréquence du pouls : 120 à 140 pulsations, parfois 100.

La respiration présentait les particularités suivantes : absence de dyspnée malgré les symptômes objectifs, et le plus souvent de cyanose.

Les phénomènes physiques étaient : infiltration totale de tout ou de la plus grande partie d'un lobe pulmonaire, en général siégeant à la partie postérieure d'un poumon, parfois du lobe inférieur seul. Ce qui semble indiquer qu'on serait là en présence de pneumonie par aspiration d'un foyer ancien de tuberculose.

Une chose importante à signaler, ce sont les variations observées dans les phénomènes de percussion et d'auscultation, surtout dans les premiers. On pouvait voir disparaître la matité avec l'amélioration du malade, mais aussi avec une aggravation des symptômes généraux allant jusqu'à la mort prochaine. Les *crachats* ressemblaient à ceux de la pneumonie dans une série de cas. Chez cinq malades, ils présentaient la coloration « vert d'herbe » décrite par Traube. Deux fois, la maladie préluda par des hémoptysies.

La recherche du bacille tuberculeux dans les crachats aboutit à des résultats variables; tantôt il s'y trouvait abondant, tantôt il n'y en avait pas, et ce dernier fait peut s'expliquer par la consistance de l'infiltrat que la rapidité du mal empêche d'arriver à la fonte purulente. Les auteurs font cependant valoir la nécessité de l'examen par le procédé du sédiment (sedimentirungs-verfahrens), car c'est seulement par l'emploi de ce procédé que les résultats négatifs peuvent acquérir de l'importance.

L'urine ne renfermait de l'albumine que par exception. Le diagnostic donnait souvent un résultat positif. Le diagnostic exact de l'affection, surtout dans les cas évoluant rapidement avec des symptômes tumultueux, peut devenir impossible, surtout chez des malades dont l'expectoration est nulle.

Les éléments sur lesquels on peut baser le diagnostic différentiel avec la pneumonie lobaire, dans les cas de durée plus longue, sont les suivants : 1) Absence de température critique correspondant avec l'existence de râles crépitants; 2) Absence fréquente de dyspnée et cyanose avec une pâleur rapidement croissante de la peau et des muqueuses; 3) Coloration verdâtre des crachats, dans lesquels existe le bacille tuberculeux; 4) Diazoréaction des urines dès le début; 5) Aggravation rapide de l'état général dans la plupart des cas.

Le pronostic est très grave : 11 décès sur 13 dans les cas de Fränkel et Traje.

Quant à la pathogenèse, il s'agit de l'épaississement d'un exsudat inflammatoire revêtant la forme d'infiltration gélatineuse et aboutissant à la caséification.

Les recherches des auteurs par les cultures provenant des crachats qui ont été examinés pendant la vie dans certains cas, comme par l'examen microscopique après la mort, les ont conduits à admettre que la caséification, dans une pneumonie franche, doit être produite par une sécrétion contenant le bacille tuberculeux. Cette sécrétion provient de cavernes anciennes du sommet dont la virulence doit se réveiller.

Fränkel et Troje attribuent la rapidité des phénomènes à des produits solubles du bacille tuberculeux.

GODART-DANHIEUX.

---

37. William-B. Collay, *Du traitement des tumeurs malignes inopérables par les toxines de l'érysipèle et du bacillus prodigiosus.* (The treatment of inoperable malignant tumors with the toxins of eryxipelas and bacillus prodigiosus) (MÉDIC. RECORD, jan. 19, 1895.)

L'auteur expérimente le traitement des tumeurs inopérables par les toxines mentionnées, depuis trois ans environ.

Jusqu'en mai 1894, les cas furent traités avec des toxines préparées en cultivant pendant trois semaines les streptococci de l'érysipèle dans du bouillon. Il filtra la culture à travers de la porcelaine et y ajouta du thymol pour la conserver.

Les toxines de *bacillus prodigiosus* furent préparées de la même façon, et il mélangea les deux au moment de s'en servir.

Par cette méthode, dit l'auteur, on perd tout ce qu'il peut y avoir d'utile dans le corps même des germes, et il essaya de préparer les toxines en les soumettant à la température la moins élevée, capable de détruire les germes.

Cette température s'est trouvée être de 58° C.

L'auteur croit, en se basant sur une deuxième série de vingt-quatre cas, que la dernière méthode pour préparer cette toxine est la meilleure.

L'auteur rapporte ensuite quelques cas intéressants.

Premier cas. — Femme de 20 ans, atteinte de sarcome à cellules fusiformes de la paume de la main. Elle a été opérée six fois, et chaque fois il y a eu récidive ; elle fut traitée par les toxines pendant neuf mois; la tumeur disparut presque complètement. L'auteur attribue à l'irrégularité du traitement cette demi-guérison.

Deuxième cas. — Homme de 23 ans, atteint d'ostéo-chondro-sarcome de la région lombaire droite.

Les injections furent commencées en mars 1894. La tumeur fond et se désagrège ; quelques incisions donnent issue à une matière putride qui continue à s'écouler longtemps encore après cessation des injections.

Six mois après le début du traitement, le malade quitte l'hôpital, complètement guéri de sa tumeur.

Troisième cas. — Sarcome de la région scapulaire, s'étendant presque sur la partie gauche de la poitrine.

L'auteur, vu la rapidité avec laquelle la tumeur se développa, n'eut que peu de confiance dans le traitement. Il fit des injections pendant trois semaines, à des intervalles de deux à quatre jours. La tumeur s'arrêta rapidement dans son évolution, et au mois d'octobre suivant (le traitement ayant été commencé en juin 1894), il ne restait plus aucune trace de la tumeur.

Depuis octobre 1894, le malade n'a plus été soumis à aucun traitement ; aujourd'hui il a acquis son poids et ses forces normaux. Ce cas est remarquable par la rapidité des résultats obtenus, eu égard à la malignité de la tumeur. Les injections furent faites à la partie la plus déclive de la tumeur.

Il n'y eut pas de désagrégation de la tumeur : elle disparut par résorption. L'auteur employa la même préparation de toxines, composée de cultures mélangées de streptococci et de *b. prodigiosus*, élevés ensemble dans le même bouillon et stérilisés à 58° C.

L'auteur a fait également quelques essais dans les cas de carcinomes. Il réserve son opinion sur les résultats obtenus par lui; ils ne peuvent conclure positivement à l'efficacité absolue.

Cependant le grand nombre de carcinomes bien établis qui ont été guéris par des attaques d'érysipèle, aussi bien que l'action nettement antagoniste des toxines employées par l'auteur dans les cas de carcinomes, lui donnent l'espoir d'étendre aux carcinomes les succès obtenus par lui dans le cas de sarcomes.

D'autres praticiens américains, tels que Keen, Fellez, etc., ont entrepris des expériences avec les toxines de Collay et citent des succès dans des cas de sarcomes.

Kreider, chirurgien du Saint-John's Hospital, à Springfield, cite un cas de cancer utérin arrêté dans son développement par les injections mentionnées ci-dessus.

Méthode de préparation des toxines. — On introduit 50 à 100 c. c. de bouillon peptonisé dans de petits flacons en verre. On stérilise le tout et on inocule les streptococci de l'érysipèle qu'on laisse se reproduire pendant trois semaines à la température de 30 à 35° C.

Ensuite, on inocule sur le même bouillon le *b. prodigiosus;* on le laisse pendant dix à douze jours à la température du laboratoire.

Au bout de ce temps, on verse les cultures, après les avoir bien secouées, dans des flacons de verre bouchés à l'émeri et on les chauffe à la température de 50 à 60° C. pendant une heure. Ce temps suffit pour les stériliser parfaitement.

Après refroidissement, on ajoute un peu de thymol en poudre. Les toxines préparées de cette façon sont plus énergiques

que celles qui sont filtrées à travers les filtres Pasteur, Chamberland et autres, puisque les principes actifs contenus dans les germes eux-mêmes ont été conservés.

Quand les préparations semblent trop fortes, comme l'auteur les a trouvées quelquefois, on peut les diluer avec de la glycérine ou de l'eau stérilisée.

Les toxines du *bacillus prodigiosus* employées seules ont un effet remarquable sur les tissus sarcomateux en provoquant leur dégénérescence et leur absorption; cependant l'action combinée des deux toxines est plus grande que quand chacune est employée seule. Les réactions de l'injection même sur l'organisme sont négligeables d'après l'auteur.

Jamais, dit-il, la réaction n'a été assez violente pour garder le malade plus de deux heures au lit après l'injection.

Quant à la quantité de toxine à injecter à chaque séance, l'auteur ne la mentionne pas dans son travail. BRANDES.

---

38. Duchesne, *Gangrène bilatérale des extrémités dans le cours d'une fièvre typhoïde.* (MÉDECINE MODERNE, 26 janvier 1895.)

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans sans antécédents héréditaires, qui présentait les symptômes d'une fièvre typhoïde à évolution classique, mais avec adynamie précoce et intense, fièvre très élevée et défaillance cardiaque. Vers le vingtième jour de l'affection, après des douleurs violentes dans le membre inférieur gauche, apparurent les signes de gangrène. Le surlendemain, les mêmes douleurs se produisirent dans l'autre jambe et furent bientôt suivies d'une plaque gangréneuse sur le pied.

La gangrène envahit ainsi progressivement les deux pieds et se limita à gauche au tiers inférieur de la jambe; à droite elle s'arrêta à l'astragale.

Jusqu'ici on n'a cité que rarement la gangrène bilatérale des extrémités dans le cours de la dothiénentérie, quoique ce soit dans cette maladie que l'on rencontre le plus fréquemment les accidents de sphacèle. P. VANDAMME.

---

39. Palma, *Du rapport de l'acétonurie pathologique et de l'azoturie.* (ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE, décembre 1894.)

D'après Gueketberger, Rosenfelt, etc., l'acétone se forme aux dépens des substances azotées de l'économie et non du sucre.

Il était donc intéressant de rechercher le rapport qu'il y a entre les quantités d'acétone et d'azote éliminées.

Les recherches de l'auteur ont porté sur une série de seize cas.

Dans cinq cas de diabète sucré, il a constaté une fois une azoturie très forte alors que l'acétonurie était très faible.

Parmi les quatre cas de typhus abdominal, l'acétonurie fut la plus forte quand la quantité d'azote éliminée fut maxima. Dans deux cas de pneumonie, il n'y eut point d'acétonurie quoiqu'il y eût une forte fièvre.

De deux cas d'intoxication phosphorée, l'un eut une forte acétonurie, l'autre presque pas. Dans le premier cas, l'acétone diminua quoiqu'il y eût augmentation de l'urée. Dans le deuxième, il y eut diminution des deux corps en même temps, mais il n'y avait pas de rapport entre les deux.

On peut conclure en disant que l'acétone paraît surtout augmenter dans les cas où la destruction des substances albuminoïdes est accrue, que celles-ci soient de nature organique ou appartiennent à l'albumine de l'alimentation.

Le parallélisme (en ce sens que les quantités d'acétone et d'albumine éliminées seraient proportionnelles) n'a pas été constaté. Parfois on observe un rapport entre les deux corps, mais ce rapport n'est pas constant. P. VANDAMME.

---

40. Panas, *Dacryadénite double d'origine amygdalienne*. (SEMAINE MÉDICALE, p. 37, année, 1895.)

Le sujet dont il s'agit est un jeune homme de 25 ans, atteint depuis quelques semaines d'une angine aiguë avec gonflement des ganglions sous-maxillaires; l'enduit purulent qui recouvre les amygdales contient une grande quantité de streptocoques très virulents et quelques staphylocoques. L'angine étant à son déclin, le malade a présenté un engorgement symétrique des deux paupières; à la partie externe de celles-ci existe une saillie douloureuse à la pression, due au gonflement de la glande lacrymale; la sécrétion des larmes est exagérée, le ganglion préauriculaire est engorgé des deux côtés. Diagnostic : dacryadénite double en rapport avec l'angine.

L'auteur s'occupe de l'étiologie de cette affection. Parfois elle est due à une infection directe venue du sac conjonctival; mais alors elle est unilatérale. Lorsque la dacryadénite est bilatérale, il faut songer à une action endogène, procédant par la voie sanguine ou la lymphatique. La forme aiguë s'observe dans une maladie infectieuse aiguë et se termine par phlegmon; la forme chronique s'observe au cours d'une intoxication de longue durée et peut être confondue avec les tumeurs malignes, l'adénome ou le sarcome.

La forme aiguë se rencontre en même temps que la parotidite ourlienne : de là le nom d'oreillons de la glande lacrymale qu'elle porte. On l'observe aussi dans la rougeole, l'influenza, la blennorrhagie.

Dans la forme chronique, l'hypertrophie des glandes lacrymales coexiste avec un accroissement de volume des glandes parotides et des glandes sous-maxillaires. C'est surtout le stroma périglandulaire qui est malade.

Le professeur Panas rappelle ensuite qu'on observe un certain nombre de lésions siégeant à la fois dans les deux orbites. Ce sont des néoformations coexistant avec d'autres néoplasies de diverses parties du corps, ou pouvant relever d'une infection dont le point de départ siège dans un autre organe : ainsi un ozène, une métrite peuvent produire des infections lentes du côté de l'orbite. Il conseille surtout dans ces cas l'usage de l'arsenic et de l'iodure de potassium.

GALLEMAERTS.

---

41. Vacher, *De la pharyngite rétro-nasale.* (REVUE DE LARYNG., D'OT. ET DE RHIN., 15 août 1894.)

La pharyngite de la cavité rétro-nasale est fréquente et peu connue.

L'auteur distingue deux formes de pharyngites chroniques sérieuses à cause de leur fréquence et de leur ténacité. Ce sont la pharyngite chronique simple et la pharyngite granuleuse. Elles se manifestent surtout chez les enfants et dépendent d'un état général.

La guérison ne peut être obtenue sans l'emploi d'un traitement local approprié; un nettoyage complet, l'écouvillonnage, un véritable massage sont souvent indispensables.

Ce qui fait la gravité de ces affections, ce sont les complications auxquelles elles donnent lieu du côté des trompes de l'oreille moyenne (catarrhe, suppuration, ataxie, etc.) et du larynx (laryngites, enrouement, aphonies intermittentes des chanteurs, etc.)

BUYS.

AVIS

Service sérothérapique du Parc Léopold (Bruxelles).

Le service sérothérapique du Parc Léopold a fait, le 17 janvier 1895, la première saignée aux chevaux immunisés dès le 17 novembre 1894.

Le sérum obtenu a une valeur de 600 unités Behring, dose thérapeutique suffisante pour un cas d'intensité moyenne. Dans les cas graves et dans les cas pris trop tard, une seconde et même une troisième injection peuvent être nécessaires.

Le sérum se trouve, gratuitement et sur simple demande, à la disposition du corps médical.

Toutefois, en raison des quantités relativement restreintes obtenues jusqu'à ce jour, les médecins sont priés de n'envoyer leurs demandes que s'ils ont en traitement un cas de diphtérie.

Dès que les quantités de sérum recueillies seront suffisantes pour satisfaire à toutes les demandes, nous en préviendrons nos lecteurs.

VARIÉTÉS

Troisième Congrès international de dermatologie.

A M. le Dr Dubois-Havenith, secrétaire délégué pour la Belgique.

CHER MONSIEUR,

Je regrette vivement de devoir vous annoncer que le Comité exécutif du Congrès a décidé de remettre la session qui devait avoir lieu en 1895.

La raison en est que l'Association médicale britannique a décidé de tenir sa session générale annuelle à Londres, à l'époque fixée pour notre Congrès.

L'Association médicale britannique est, comme vous le savez sans doute, un grand et puissant corps et les membres du Comité exécutif du Congrès de dermatologie ont été unanimement d'avis que l'autonomie et le caractère international du Congrès seraient compromis si celui-ci avait lieu simultanément avec la session de l'Association médicale britannique.

La proposition d'affilier notre Congrès à celui de l'Association médicale britannique, dont il formerait ainsi une section, n'était pas compatible avec la dignité d'un Congrès international. Au surplus, l'Association médicale britannique a pu s'assurer toutes les facilités que nous espérions, avec raison, obtenir pour notre Congrès, et que nous obtiendrons bien certainement une autre année. Si j'ajoute qu'il nous serait impossible, à nous dermatologistes, de remplir nos devoirs de membres de l'Association à laquelle nous appartenons naturellement, et de recevoir nos amis étrangers comme ils nous ont reçus, je crois que vous comprendrez que l'ajournement du Congrès s'impose. J'ai à peine besoin de dire que la décision du Comité exécutif n'a été prise qu'après mûre délibération.

Le prochain Congrès médical international devant avoir lieu à Moscou en 1896, à une date qui n'est pas encore fixée, il est plus que probable que notre Comité exécutif décide de remettre le Congrès à l'année 1897, mais aucune résolution ne pouvait être prise qu'après Noël et les vacances du nouvel an. Dès que ce point aura été résolu, je vous en ferai part.

Je vous ai écrit longuement et très franchement; ma lettre étant une lettre ouverte, je vous serais reconnaissant de la communiquer à vos collègues et compatriotes.

Croyez-moi

Votre très dévoué,

J.-J. PRINGLE, Secrétaire général.

BIBLIOGRAPHIE

MM. J.-B. BAILLIÈRE ET FILS viennent de publier un nouveau **Catalogue général des livres de sciences** (Médecine. – Histoire naturelle. — Agriculture. — Physique. — Chimie — Industrie), formant un volume de 112 pages gr. in-8° à deux colonnes, contenant l'annonce détaillée de plus de 5,000 volumes, et précédé d'une table alphabétique par ordre de matières.

Cette bibliographie sera adressée gratis à tous les lecteurs de ce journal qui en feront la demande à MM. J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **9 FÉVRIER 1895.** **N° 6.**

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 7 janvier 1895.

Président, M. STIÉNON. — *Secrétaire*, M. GALLEMAERTS.

Sont présents : MM. Stiénon, Pigeolet, Claulriau, Herlant, Heger, Wauters, Deboeck, Dubois-Havenith, Gratia, Godart-Danhieux, Rommelaere, Crocq, Spaak, Coppez, Spehl, Le Marinel, Destrée, Bayet, Verhoogen, J., Verhoogen, R., Depage, Slosse, Laurent, Gevaert, Desmet, Gallet, Errera et Gallemaerts.

PRIX SEUTIN (1893-1894).

Les conclusions du rapport de M. Gallet sont adoptées. Le prix Seutin est accordé à l'auteur du mémoire portant pour épigraphe : *Nulla autem est alia pro noscendi via*, etc. M. le Président procède

à l'ouverture du pli cacheté, qui contient le nom de M. le Dr C. Lebesgue, chirurgien adjoint à l'hôpital Saint-Pierre, boulevard de la Senne, 97, Bruxelles.

Maladie de Friedreich.

M. Verhoogen, R., présente deux cas de maladie de Friedreich, observés à l'hôpital Saint-Jean (voir *Journal de médecine*, 19 janvier 1895).

M. Crocq. — Les deux cas que M. Verhoogen vient de nous présenter me permettent de revenir sur l'opinion que j'avais émise dans la dernière séance, au sujet de la nature de la maladie de Friedreich, opinion qui a été combattue par M. Verhoogen. Examinons d'abord l'étiologie de ces deux cas remarquables sous tous les rapports. Voilà une famille dans laquelle il y a un enfant monstrueux, puis deux autres atteints de maladie de Friedreich. Ces circonstances revêtent les caractères de l'influence familiale; je crois qu'il ne s'agit que d'une hérédité masquée au sujet de laquelle je ne trouve rien qui puisse m'éclairer. Cependant, le fait que le père et la mère étaient de proches parents, doit être pris en considération; j'ai vu, dans des cas semblables, les enfants présenter des défectuosités des centres nerveux. Ainsi j'ai vu des parents bien portants, mais qui étaient cousins germains, donner naissance à des enfants idiots. Peut-être faut-il rechercher dans ces influences l'explication de ces phénomènes curieux.

M. R. Verhoogen a prétendu établir une opposition entre l'influence héréditaire et l'influence familiale. Je ne puis admettre cette manière de voir; l'influence familiale n'est habituellement pas autre chose qu'une hérédité masquée, l'un des chaînons de la succession héréditaire faisant défaut, hérédité dont le manque de renseignements rend la constatation impossible. Ainsi, je connais une famille où sur six enfants, un a succombé à la méningite, trois autres ont été atteints d'aliénation mentale; il y avait là une tare familiale; cependant la mère était bien portante, le père était solide et bien portant, légèrement goutteux; d'après cela, on ne saurait dire pourquoi les enfants ont été ainsi affectés, et on aurait pu traiter cela de maladies familiales. Mais le père avait un frère qui avait eu une vie un peu singulière et puis, un jour, s'était suicidé; le père a échappé à la tare qui s'est développée chez les enfants.

J'ai vu également un enfant qui ne ressemblait ni à son père ni à sa mère, et qui était le portrait frappant du bisaïeul; c'est donc un type d'hérédité masquée, qui se réveille chez un descendant; on peut de même hériter de son bisaïeul un type pathologique, et j'ai parfois constaté ce fait.

Si nous examinons maintenant les deux cas présentés, je me permets d'émettre des doutes sur leur nature. Est-ce qu'ils constituent le type de la maladie de Friedreich? Je sais que j'arrive sur un terrain difficile; les altérations des centres nerveux sont difficiles à apprécier. Dans la maladie de Friedreich, les phénomènes morbides siègent seulement dans la moelle épinière; le cerveau est intact. Ainsi je connais un homme qui a le type classique de la maladie de Friedreich; son intelligence est intacte, c'est un causeur agréable, appréciant les œuvres de la littérature; il ne sait pas écrire, mais c'est par suite du désordre des mouvements. Chez ces enfants présentés, le fonctionnement cérébral est très défectueux. N'est-ce pas plutôt le cerveau qui a été primitivement atteint? Peut-être est-ce primitivement une altération des centres moteurs du cerveau. C'est une question que je me permets de poser. Occupons-nous maintenant de la véritable maladie de Friedreich. M. Verhoogen nous a dit que ce n'est pas une sclérose des cordons postérieurs. Il est sous ce rapport en contradiction avec nombre d'auteurs.

« Ainsi, dans le premier cas de Friedreich (André Lötsch), il y » avait une dégénérescence du cordon postérieur, alors que tous » les autres cordons étaient normaux. Dans le quatrième cas, » (Salomé Süfs), il y avait, en dehors des cordons postérieurs, seu- » lement une portion peu étendue d'un (!) des cordons latéraux (le » gauche) dans laquelle, au-dessus du renflement lombaire, on » reconnaissait, par l'examen microscopique, une dégénérescence. » Dans le troisième cas (Justine Süss), Friedreich ne trouva encore » une fois à la région lombaire qu'une altération des cordons pos- » térieurs, tandis que les cordons antérieurs et latéraux étaient » absolument normaux. D'après ces observations, Friedreich lui- » même regardait comme base anatomique de l'ataxie héréditaire » décrite par lui, non une *dégénérescence combinée des cordons*, mais » *l'altération primitive des cordons postérieurs.*

» Ainsi trois cas appartenant à Friedreich lui-même contredisent » l'assertion de Schultze, et il y en a encore d'autres. Outre les cinq » cas d'autopsie rapportés par Friedreich et Schultze, j'ai encore » trouvé dans la littérature dix autres cas non douteux d'ataxie » héréditaire de Friedreich. Ces cas appartiennent, un à E. Smidt, » un à Pitt, deux à Rütimeyer, un à Brousse, un à Déjérine et La- » tulle, un à Blocq et Marinesco, un à Menzel, un à Auscher, un à » Rossi. Dans un de ces cas, celui d'Auscher, l'examen le plus » scrupuleux de la moelle épinière *ne fit découvrir qu'une dégéné-* » *rescence des cordons postérieurs, sans la moindre trace d'altération* » *dans les cordons pyramidaux, ni nulle part dans les cordons laté-* » *raux*, tout comme dans le cas de Friedreich cité plus haut. Dans

» un autre cas (Rossi), on ne trouva non plus dans la moelle lom-
» baire pas d'autre lésion que celle des cordons postérieurs, et
» dans un troisième (Brousse), les cordons pyramidaux n'étaient
» altérés ni à la région lombaire ni dans aucune autre partie de la
» moelle épinière. Enfin, peut-être peut-on encore citer ici le
» cas de Déjérine et Latulle, où il n'y avait qu'une sclérose légère et
» restreinte des cordons pyramidaux croisés. En tout et pour tout,
» sur quinze cas, six ou sept n'offrent pas ce qu'on nous présente
» comme un fait reconnu. En réalité, *la seule altération de la moelle*
» *épinière qui jusqu'à présent ait été constamment rencontrée,*
» *c'est la dégénérescence des cordons postérieurs, surtout des cordons*
» *de Goll*, tandis que les cordons latéraux étaient tantôt tout à fait
» normaux, tantôt entrepris dans une étendue très variable, voire
» même unilatéralement et dans des limites très restreintes.

» D'après ceci, il ne peut être question de considérer une alté-
» ration combinée des cordons de la moelle épinière comme le
» point de départ indubitable de l'ataxie locomotrice de Friedreich,
» et on n'est pas autorisé, contrairement à Friedreich lui-même,
» à prendre cette lésion comme base d'appréciation. On doit recon-
» naître avec Déjérine que la maladie des cordons latéraux n'appar-
» tient pas aux altérations essentielles de la maladie de Friedreich,
» et que l'on ne peut nullement dire de celle-ci qu'elle est avant
» tout une altération systématique combinée. Probablement les
» cordons latéraux n'y participent-ils que tardivement. »

Ces considérations prouvent que la maladie de Friedreich n'est primitivement, comme je l'enseigne et comme je vous l'ai dit, qu'une sclérose des cordons postérieurs de la moelle, tout comme la myélite postérieure des adultes, tout au moins en ce qui concerne les lésions rachidiennes. Elles ne m'appartiennent pas du reste ; ce que je viens de vous dire est la traduction d'un passage d'un travail du professeur Senator, de Berlin, publié le 9 juillet 1894, tout récent par conséquent et bien au courant de la science, si tant est qu'il soit possible d'être réellement au courant de la science.

M. René Verhoogen. — Il est certain que parmi les cas attribués à la maladie de Friedreich, il s'en est trouvé quelques-uns à l'autopsie desquels on n'a point constaté d'altération des cordons latéraux de la moelle, ni même des cordons postérieurs. Mais ces observations présentent également alors quelques particularités cliniques telles que la persistance ou l'exagération des réflexes tendineux, ou l'existence de symptômes céphaliques tels que dyschromatopsie, rétrécissement du champ visuel, etc. Dans ces divers cas, on a presque toujours aussi noté l'existence d'une lésion du cervelet. Aussi M. Marie a-t-il séparé plusieurs de ces cas de la maladie de Friedreich vraie, pour les ranger sous la dénomination d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

M. Crocq pense, avec M. Senator, que la lésion anatomique de la maladie de Friedreich porte sur les cordons postérieurs. Il nous a cité à l'appui de cette opinion divers noms qui font autorité, notamment celui de M. Marie. Je suis très étonné de ceci, car dans ses leçons sur les maladies de la moelle, qui datent de 1892, M. Marie décrit et figure très clairement les lésions des cordons latéraux, et dans le tome VI du *Traité de médecine* de Charcot, Bouchard et Brissaud, récemment paru, il reproduit la même description.

M. Crocq. — Alors ses opinions ont varié, car c'est précisément dans ce livre que j'ai pris ce que je viens de dire.

M. Verhoogen. — Et si, de plus, les lésions de la maladie de Friedreich sont les mêmes que celles de l'ataxie vulgaire, quelle est la raison de la grande différence clinique qui existe entre ces deux maladies?

D'où vient la titubation pseudo-ébrieuse, si les cordons cérébelleux ne sont pas atteints? Pourquoi y a-t-il de la scoliose qui n'existe pas ou si rarement dans le tabès? Pourquoi, enfin, a-t-on fait du syndrome de Friedreich une maladie à part?

Je reconnais que chez les deux malades que vous venez de voir, il y a quelque chose qui ne se rencontre point d'habitude : ce sont les troubles intellectuels. M. Crocq a fait ressortir à bon droit que ceux-ci n'existent point d'ordinaire dans la maladie de Friedreich. Mais je ne pense pas que ce soit une raison suffisante pour rejeter le diagnostic de la maladie de Friedreich qui peut ici, me semble-t-il, s'appuyer sur un nombre suffisant de symptômes décisifs.

M. Crocq. — Il résulte de ces faits qu'il y a des cas où existent des phénomènes rachidiens, d'autres où existe de la déchéance intellectuelle; j'en conclus qu'on a tort de les identifier; ce sont des cas distincts. Quand il y a des phénomènes rachidiens, c'est une myélite; dans d'autres cas, c'est une encéphalite qui est le point de départ. Quant à l'ataxie locomotrice héréditaire, je trouve qu'il vaut mieux s'en tenir à l'opinion de Senator, d'autant plus que dans l'ataxie locomotrice de l'adulte aussi, quand elle est ancienne, on rencontre des altérations scléreuses des faisceaux cérébelleux et des cordons latéraux.

DE LA RÉSECTION DU PHARYNX ET DU VOILE DU PALAIS.

M. Depage. — Messieurs, j'ai l'honneur de vous présenter un malade auquel j'ai pratiqué la résection laterale du pharynx pour un cancer de l'amygdale ayant envahi les parties voisines et, principalement, le voile du palais.

Pour l'enlèvement des tumeurs malignes des amygdales, la seule méthode qui convienne est celle de Mikulicz. Cette méthode consiste, comme vous le savez, à faire une incision allant de l'apophyse mastoïde à la grande corne de l'os hyoïde, à décoller les parties molles qui recouvrent les faces externe et interne de la branche montante du maxillaire, à sectionner l'os à 1 centimètre au-dessus de l'angle de la mâchoire, à désarticuler la branche montante et à ouvrir la paroi pharyngienne pour arriver sur le néoplasme.

Dans le cas que je vous soumets, je n'ai pas pu suivre ce procédé à la lettre, à cause de l'envahissement des ganglions du cou.

Voici, tout d'abord, quelques mots sur l'histoire de notre malade.

Martin D..., âgé de 52 ans, magasinier. Père mort d'affection du foie; mère morte d'une affection de la matrice, à l'âge de 73 ans; deux frères bien portants; deux frères morts en bas âge; une sœur bien portante; deux sœurs mortes, l'une à la suite de couches, l'autre à la suite d'une attaque nerveuse.

Maladies antécédentes : néant.

Début de l'affection il y a six mois. A cette époque, le malade ressentait dans la gorge une douleur assez vive, laquelle s'est prononcée de plus en plus. Au bout d'un certain temps ont apparu des ganglions dans le cou et, il y a quinze jours, le malade est allé consulter M. Capart qui diagnostiqua un épithélioma de l'amygdale droite et nous l'envoya.

A l'examen, on constate au niveau de l'amygdale droite un ulcère cancéreux ayant envahi une portion du voile du palais et les parties latérales de la muqueuse pharyngienne. Du côté correspondant du cou, les ganglions sont fortement engorgés, depuis la parotide jusque près de la clavicule.

Le malade est maigre, mais son état général paraît toutefois assez satisfaisant.

Opération le 10 novembre 1894, avec l'aide de MM. Capart, Cheval et Demoor.

Dans un premier temps, nous faisons l'ablation de la chaîne ganglionnaire du cou. Dans ce but, nous pratiquons une incision légèrement convexe en avant et allant de la base de l'apophyse mastoïde jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de la clavicule; nous mettons les ganglions à nu et nous les extirpons en allant de bas en haut. Comme les ganglions parotidiens sont entrepris, nous sommes obligé d'enlever une partie de la glande parotide, ce qui nous amène à devoir sectionner le facial.

Dans un deuxième temps, nous lions la carotide externe, manœuvre assez simple puisque, à ce moment, tous les vaisseaux et les nerfs qui traversent la région se trouvent disséqués au fond de la plaie.

Dans un troisième temps, nous faisons la résection du néoplasme : sur la première incision, nous en menons une seconde, parallèle au bord du maxillaire inférieur; nous dénudons la branche montante sur toute son étendue et nous sectionnons l'os en dedans de l'angle de la mâchoire; puis nous détachons les parties molles de la face interne de la branche montante et nous sectionnons celle-ci immédiatement sous l'articulation temporo-maxillaire. La partie latérale du pharynx étant ainsi mise à nu, nous la libérons sur toute son étendue et nous la réséquons en contournant la tumeur.

Par la voie ainsi créée, nous excisons ensuite la moitié du voile du palais, sans toutefois toucher à la luette.

Dans un quatrième temps, nous extirpons la glande sous-maxillaire avec les ganglions qui l'entourent.

Enfin, pour terminer, nous tamponnons la cavité avec de la gaze iodoformée et nous suturons la plaie sur la plus grande partie de son étendue.

L'opération a duré une heure et demie, et quand le malade est remis au lit, son état est très satisfaisant.

Mais, comme pour toute intervention grave qui se pratique sur la bouche et les voies respiratoires supérieures, le succès opératoire ne constitue pas la guérison; il y a à craindre ici la pneumonie infectieuse et ce n'est qu'en entourant l'opéré des soins les plus minutieux que l'on peut parvenir à éviter cette fatale complication.

A la suite d'une opération comme celle que je viens de vous décrire, quand la plaie est ouverte, la respiration se fait par l'orifice artificiel que l'on a pratiqué. Au bout de quelques jours, les surfaces charnues se gangrènent plus ou moins, d'autant plus que la carotide externe a été liée et que l'asepsie est impossible à obtenir dans ces régions. Il en résulte que des éléments septiques, des fragments de tissu nécrosé même, peuvent, lors d'une forte inspiration, d'un accès de toux par exemple, être aspirés et devenir le point de départ de la pneumonie.

En pareille circonstance, nous estimons qu'il est contre-indiqué de faire le drainage avec des tubes creux parce qu'ils permettent à la respiration de se faire à travers la plaie; de même, nous considérons comme dangereuses les injections avec des liquides antiseptiques pendant les premiers jours qui suivent l'opération. Ces liquides peuvent provoquer des accès de toux et donner ainsi lieu également aux accidents dont nous venons de parler.

C'est pour éviter ces inconvénients que nous avons bourré la cavité de gaze iodoformée, de manière à établir un drainage et à permettre en même temps à la respiration de se faire par les voies naturelles.

Le pansement, chez notre opéré, a été renouvelé tous les jours, et, chaque fois, nous avons placé avec la plus grande prudence un nouveau tampon à la gaze iodoformée. Ce n'est qu'au bout d'une huitaine de jours, alors que le malade était remis de son traumatisme et que la pneumonie n'était plus à craindre, que nous avons commencé à faire des injections avec de l'eau stérilisée.

D'autre part, pendant toute la durée du traitement post-opératoire, c'est-à-dire pendant environ trois semaines, le patient a été nourri par la sonde nasale, afin d'empêcher les fausses déglutitions.

Les suites de cette intervention, grâce aux précautions que nous avons prises, ont été des plus simples : la température n'a pas dépassé 38°, le pouls est resté sensiblement normal, l'opéré s'est fortifié peu à peu et la cicatrisation s'est faite d'une façon régulière.

Vous voyez aujourd'hui le malade complètement guéri ; il ne présente plus la moindre communication anormale du pharynx avec l'extérieur ; il ouvre et ferme parfaitement la bouche et peut, malgré la disparition de l'une des branches montantes du maxillaire, mâcher ses aliments. L'asymétrie et la déviation de la face que vous constatez chez lui tiennent, d'une part, à la section du facial que nous n'avons pu éviter, et, d'autre part, à la section de la branche montante de la mâchoire, laquelle a été faite sous l'attache du ptérygoïdien externe pour donner le plus de jour possible, vu l'étendue de la tumeur. Si nous avions scié l'os plus haut, à 1 centimètre au-dessus de l'angle de la mâchoire, comme l'indique Mikulicz, de manière à conserver le ptérygoïdien, la déviation de la face ne se serait pas produite.

Si l'on examine le pharynx, on constate que la cicatrisation y est également complète et que la partie restante du voile du palais s'est reconstituée de façon à permettre la déglutition. Il est impossible de voir qu'une portion a été enlevée.

Nous avons tenu, Messieurs, à vous montrer ce malade, parce que c'est, croyons-nous, la première opération de ce genre, faite avec succès, qui ait été publiée en Belgique.

M. Stiénon. — Je ne pense pas que l'on puisse attribuer la pneumonie exclusivement au drain. La pneumonie ne pourrait-elle résulter de phénomènes neuroparalytiques?

M. Crocq. — Traube a fait de nombreuses expériences sur le pneumogastrique : il a constaté que ce n'était pas seulement à la paralysie que la pneumonie était due ; mais le larynx ayant perdu sa sensibilité, les substances étrangères pouvaient pénétrer dans le poumon et y produire une pneumonie lobulaire.

M. Rommelaere. — Je trouve le résultat obtenu par M. Depage fort beau ; je crois qu'il est dû à l'habileté de l'opérateur qui a su respecter le pneumogastrique.

M. Coppez. — Je crois que l'air froid passant directement par la plaie peut aussi donner naissance à une pneumonie.

M. Gratia. — Les corps étrangers, solides, peuvent seuls donner des pneumonies qui évoluent par forme gangréneuse. Souvent les animaux à qui l'on donne des breuvages avec des corps solides en suspension, contractent des bronchopneumonies gangréneuses.

Rapport sur un travail de M. Buys : *Contribution à l'étude de l'action destructive exercée par le foie sur certains alcaloïdes.*

La localisation des alcaloïdes dans le foie est un fait solidement établi, grâce surtout aux travaux de l'école de physiologie de Bruxelles.

M. le Dr Buys s'est demandé quel était le sort ultérieur des substances toxiques ainsi fixées dans la glande hépatique.

On peut admettre ou bien l'élimination par les voies biliaires ou lymphatiques, avec Jacques, ou bien, avec Schiff et Roger, la destruction du poison introduit dans l'économie.

L'expérience type de Schiff consistait à broyer dans un mortier du tissu hépatique, à y ajouter de la nicotine, puis, après macération, à déterminer la toxicité de ce mélange. Ces manipulations démontrèrent au physiologiste de Genève l'abaissement de la toxicité du produit injecté.

Buys estime avec raison que cette méthode est susceptible de perfectionnements et il les apporte en se servant d'un alcaloïde à pouvoir mydriatique intense : l'hyoscyamine ; et comme réactif, des modifications pupillaires qu'entraîne chez le chien l'instillation du mélange dans le cul-de-sac conjonctival.

L'expérience conduisit l'auteur à se rallier au principe de la destruction de l'alcaloïde dans le foie.

Pour arriver à mettre en évidence ce pouvoir toxicide du foie, Buys fait digérer de la pulpe fraîchement préparée de foie de grenouille, de lapin et de chien avec l'hyoscyamine ; puis il procède à l'extraction de l'alcaloïde par la méthode de Stas ; il constate ainsi :

1° La destruction de l'alcaloïde en tant que corps chimiquement et physiologiquement décelable ;

2° L'inégalité du pouvoir destructeur du foie des diverses espèces animales.

La disparition de l'alcaloïde n'est pas sous la dépendance d'une action microbienne, ainsi qu'on pourrait le croire à cause de la nature du milieu, de la température de digestion, et surtout à

cause de la présence dans le foie de grenouille (qui s'est montré le plus actif) de nombreuses bactéries. Cette objection, à laquelle les travaux de Schiff et Roger n'échappent point, ne peut être soulevée contre les recherches de l'auteur. Des expériences bien pensées et bien conduites lui ont permis, par l'asepsie rigoureuse dont il s'est entouré, d'éviter cet écueil.

Le foie possède donc de lui-même un pouvoir toxicide.

Faut-il, avec Roger, l'attribuer au glycogène, ou bien à l'action même de la cellule vivante? Aucune des deux explications ne paraît suffisante. L'auteur conclut « que l'action antitoxique du foie est due à un principe contenu dans le suc de l'organe et susceptible de conserver son activité indépendamment de la présence de tout élément morphologique ».

Votre commission vous propose :

1° De publier le mémoire, in-extenso, dans les *Annales* de la Société;

2° De voter des remerciements à l'auteur:

3° D'inscrire son nom parmi les candidats au titre de membre de la Société.

RECUEIL DE FAITS

42. **Henrijean & Corin,** *Note sur l'action physiologique et thérapeutique des iodures.* (BULLETIN DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE, 4e série, tome VIII, n° 11, 1894.)

Les auteurs ont pratiqué des expériences physiologiques et thérapeutiques, dans le but d'étudier l'action des doses massives d'iodure de potassium.

Des divergences d'opinion se sont produites chez les différents auteurs qui ont étudié l'influence des iodures sur la nutrition :

Rabuteau, par exemple, a conclu à une diminution de l'excrétion de l'urée; von Bœck admet qu'il ne se produit aucune modification du chiffre de l'urée éliminée.

Pour le premier, les iodures sont des médicaments d'épargne; pour le second, d'après lequel l'amaigrissement sous l'influence des iodures est un fait incontestable, l'iode activerait les échanges de l'albumine des tissus, et non pas de l'albumine du sang.

Les premières recherches des auteurs tendent à leur faire admettre que, sous l'influence de l'iode, l'albumine subit dans sa molécule une modification telle que la partie du noyau de la molécule qui échappe à l'action de l'iode devient plus oxydable. Cette manière de voir expliquerait, d'après eux, l'action des iodures sur la nutrition.

Les travaux antérieurs relatifs à la question ont eu le tort de déterminer la valeur des échanges nutritifs d'après les dosages de l'urée éliminée quotidiennement, ce qui n'est pas suffisant. Dans leurs recherches, les auteurs ont évalué l'azote total des ingesta et des excreta.

C'est le résultat de ces recherches qu'ils exposent aujourd'hui :

1° *Expériences sur les animaux.* — Chez des lapins en état d'équilibre nutritif, c'est-à-dire la ration journalière suffisant à réparer les pertes, l'iodure de potassium, à la dose de 10 centigrammes par jour, n'a pas déterminé de modification dans l'élimination de l'azote. Ces doses correspondent à 3gr,10 chez un homme de 70 kilogrammes. Avec des doses dix fois plus fortes, les auteurs ont pu se convaincre que l'élimination de l'urée n'est pas influencée d'une façon uniforme par les iodures, mais que l'élimination de l'azote total est toujours modifiée dans le sens d'une augmentation;

2° *Expériences chez l'homme.* — Des doses journalières de 4 à 6 grammes n'ont pas modifié les urines, chez l'un des auteurs. A noter, au cours de ces expériences, un coryza et une angine iodiques, ainsi que de l'acné, alors que, lors de l'absorption de doses plus fortes (15 grammes par jour), les deux expérimentateurs n'ont pas constaté ces phénomènes.

En étudiant les fortes doses d'iodure, les auteurs se sont soumis pendant un certain nombre de jours avant l'administration des iodures, à un régime toujours le même, et celui-ci fut continué pendant l'ingestion du médicament et quelques jours après.

Le résultat a été une augmentation de l'azote éliminé pendant l'ingestion des iodures, et une diminution après la cessation.

Une action analogue fut observée chez un syphilitique à la période secondaire, qui reçut également une dose quotidienne de 15 grammes.

Ce dernier sujet ayant présenté des phénomènes intenses d'iodisme, les auteurs l'ont attribué à la faible quantité de liquide qu'il absorbait, et ils ont cru que les fortes doses seraient mieux supportées et plus longtemps en donnant en même temps de grandes quantités de liquide.

Ils résument deux observations où les fortes doses ainsi administrées ont donné de très bons résultats.

Dans la première, il s'agit d'un syphilitique de 39 ans, malade depuis six mois, atteint de glossite disséquante depuis deux mois et soumis pendant trois semaines, sans succès, au traitement mercuriel. Le malade avait un mauvais état général, l'alimentation se faisait mal à cause de la glossite, lorsque le traitement intensif à l'iodure lui fut administré.

Au bout de trois semaines, la guérison était radicale, l'embon-

point, l'appétit étaient revenus; il n'avait souffert que d'un léger coryza.

Une femme de 49 ans, atteinte d'angine de poitrine, avec insuffisance aortique, avait été traitée par l'iodure à raison de 3 grammes par jour; cette médication devait être suspendue à cause des troubles digestifs; elle prend aujourd'hui, depuis quinze jours, 10 grammes d'iodure de potassium sans aucun trouble digestif ou cardiaque.

D'autres malades, disent les auteurs, ont pu subir le même traitement sans inconvénient.

Il en résulterait donc, si nous en croyons l'expérience des auteurs, que l'iodure de potassium, administré à doses quotidiennes très élevées, active les échanges nutritifs, ce qui n'est pas démontré pour les faibles doses, et que ces hautes doses sont *au moins* aussi bien supportées par l'organisme humain que celles ordinairement prescrites. GODART-DANHIEUX.

---

43. Lavrand, *Déformations de la face et obstruction des voies respiratoires supérieures ; causes ; mécanisme.* (REVUE DE LARYNG., D'OT. ET DE RHIN., 15 août 1894.)

Il y a dans le facies dit adénoïdien des déformations purement apparentes : c'est ainsi que les os de la face et les sinus maxillaires n'apparaissent pas, à des mensurations bien faites, modifiés d'une façon appréciable. Les pommettes paraissent plates parce que l'ouverture de la bouche supprime, en tiraillant, le relief musculaire qui existe d'ordinaire à ce niveau.

Les fosses nasales ne sont pas modifiées, mais le nez est aplati antérieurement sur les côtés; d'autre part, la forme ogivale de la voûte palatine, l'arcade en V sont des faits réels.

Ces trois ordres de déformation s'impliquent, pour l'auteur, par l'obligation où se trouve l'adénoïdien de tenir la bouche constamment ouverte pour pouvoir respirer. La mâchoire inférieure abaissée tend les muscles de la joue et de la lèvre supérieure, qui constituent comme des *sangles élastiques* exerçant une pression douce mais continue sur le squelette sous-jacent (nez extérieur, arcade dentaire supérieure et palais). BUYS.

---

44. Marfori, *Note sur la ferratine.* (Sulla ferratina.)
(IL POLICLINICA, vol. I, M. fasc. 2.)

Bunge a démontré qu'aucun des composés de fer employés en thérapeutique ne renferme le fer sous une forme assimilable.

Que si l'administration de ces médicaments augmente quelque peu l'assimilation du fer par l'organisme, il ne s'agit là que d'une action indirecte, c'est-à-dire que le fer inorganique facilite l'absorption du fer organique des aliments en s'opposant à sa décomposition par l'acide sulfhydrique.

Une des substances organiques contenant le fer directement assimilable est, comme on sait, l'hématogène de Bunge que l'on peut extraire du jaune d'œuf.

Le professeur Marfori a obtenu un produit organique artificiel de fer qui possède, comme l'hématogène, la propriété de ne pas donner immédiatement la réaction caractéristique du fer lorsque l'on ajoute une goutte de sulfure d'ammonium à sa solution ammoniacale.

Cette substance, qu'il appelle ferratine, contient 7-8 °/o de fer; elle est un produit normal de l'organisme, car Marfori et Schmiedeberg l'ont retrouvée en quantité considérable dans le foie.

Le pouvoir toxique de la ferratine injectée dans les veines d'un animal est beaucoup moins considérable que celui de toute autre préparation ferrugineuse.

Enfin, et ceci est le point essentiel, l'expérience sur les animaux (chiens) démontre que le nouveau produit est directement assimilable.

La ferratine se présente sous forme d'une poudre très fine, d'une couleur brunâtre, peu soluble dans l'eau distillée, bien soluble au contraire lorsqu'elle est combinée à la soude (1).

Cette substance ne produit aucun trouble de l'estomac ou de l'intestin; elle est bien supportée dans les cas où les conditions du tube digestif sont altérées. Les résultats cliniques obtenus jusqu'ici par Marfori et par le professeur Albertoni sont extrêmement satisfaisants. Pendant les premiers jours de son administration, on note souvent une légère action astringente, qui ne nuit pas aux malades. Remarquable est l'augmentation d'appétit que procure le médicament.

Comme le fait observer le professeur Schmiedeberg, la ferratine ne doit pas être considérée seulement comme un remède : c'est un véritable aliment.

Elle trouve sa principale indication dans les différentes formes d'anémie et de chlorose.

Il est bon d'éviter les aliments trop acides qui pourraient décomposer la combinaison.

La ferratine soluble peut être administrée aux enfants en solution dans le lait, à la dose d'un demi-gramme par jour.

(1) Le nouveau produit est fabriqué par Bochringer et fils, de Mannheim.

Elle peut être administrée également sous forme de pastilles, unie au chocolat, comme elle existe déjà dans le commerce.

BUYS.

---

45. A. B. Judson, de New-York, *Symptômes et diagnostic précoces des arthrites tuberculeuses.* (REV. D'ORTHOPÉDIE, 1894, n° 6.)

Les lésions tuberculeuses qui constituent le mal de Pott et la coxalgie, — ce sont les seules que considère l'auteur dans ce travail, — mettent fréquemment le praticien dans l'embarras. Au début surtout de ces affections, quand les déformations osseuses ne sont pas encore bien appréciables, le diagnostic certain est très souvent difficile. L'éminent chirurgien américain cherche, en insistant sur certains symptômes, pour la plupart bien connus du reste, à dissiper l'hésitation et à affirmer le diagnostic.

Voici deux lignes, dit-il, qui devraient être le vade-mecum du médecin : « La douleur dans le mal vertébral siège dans l'estomac, et dans la coxalgie, se localise au genou. » Ce double axiome est bien connu, mais trop souvent perdu de vue.

Dans le mal de Pott, un second point est important à considérer : c'est la démarche. « L'enfant, en se promenant, évite de frapper le sol avec les talons et porte le poids de son corps sur les orteils beaucoup plus que d'habitude; ou bien il marche comme s'il se trouvait sur un sol qu'il aurait peur de briser, ou bien encore la ligne décrite par le sommet de la tête lorsqu'il se promène autour d'une chambre, a plutôt l'air d'une ligne droite que d'une ligne ondulée que fait la tête en s'élevant et en s'abaissant dans la marche d'un enfant bien portant. » Un signe assez connu est un « grognement » fréquent accompagnant chaque inspiration. Ce « grognement » dont parle l'auteur est très difficile à baptiser : c'est une sorte de bruit d'effort, une espèce de « han! » qu'on observe aussi dans la pneumonie, la pleurésie chez les enfants et qui indique que l expiration est douloureuse.

Dans la coxalgie, la douleur siège le plus souvent dans le genou. C'est là encore un fait bien connu. Après ce symptôme objectif, l'auteur appelle l'attention sur la démarche : le symptôme habituel de la marche, dans lequel les deux pieds se meuvent pendant un temps égal, est rompu. Le pied sain repose plus longuement sur le sol que le pied malade et il frappe la terre d'une façon plus marquée, comme s'il cherchait à soulager l'autre membre du poids du corps.

Le signe précoce qui a le plus de valeur est l'obstacle apporté aux mouvements passifs par l'action musculaire réflexe. On le met en évidence en faisant asseoir le malade sur une table, les jambes pen-

dantes, et en faisant exécuter au pied et à la jambe un mouvement de balancement latéral : on constate alors que l'axe décrit est moins grand du côté malade; ou bien en faisant coucher le malade sur une table et en imprimant aux jambes un mouvement de roulement en dedans et en dehors : du côté sain, les bords externe et interne du pied pourront, en tournant, toucher la table ou en approcher de très près, tandis que du côté suspect la rotation sera limitée; les mouvements d'abduction, d'adduction et de flexion sont également limités.

Le malade peut être amené lui-même à donner une preuve de la limitation de la flexion propice : en lui faisant saisir sa jambe pour embrasser son genou, on observera souvent que du côté suspect, il ne peut amener son genou à ses lèvres.

Il est intéressant aussi de noter la conduite des muscles adducteurs, se révélant à la main placée dessus. Ils peuvent être entièrement relâchés, mais dès que l'on fait exécuter un mouvement passif, ils entrent immédiatement en contraction et y restent jusqu'à ce que cessent les tentatives de mobilisation.

Tous ces signes réflexes doivent, au début, être recherchés des deux côtés, afin d'avoir un point de comparaison.

On le voit, tous les symptômes ne sont pas nouveaux, la plupart même sont bien connus. Le mérite de l'auteur est de les avoir rassemblés et de rappeler l'attention sur eux, afin de permettre au médecin indécis et hésitant de porter un diagnostic précoce certain, à un moment de l'affection où la gibbosité dans le mal de Pott, et, dans la coxalgie, l'impotence du membre, l'atrophie et la fixation du fémur au bassin ne se sont pas encore affirmées.

L. HENDRIX.

---

46. Keilmann, Rosenbach, Momidlowski, Douburant, *Recherches sur l'indicanurie.*

L'indican a été, cette année, l'objet de quelques recherches dont le but était de définir la valeur diagnostique qu'il faut attribuer à l'indicanurie, au lieu d'établir un rapport entre l'apparition de ce symptôme et l'état physique ou moral du malade.

Keilmann (*Maly's Jahresbericht*, 1894, p. 595) et Rosenbach (*Wiener medic. Presse*, 1894, nos 21, 22, 23) se sont occupés de la question au point de vue de la valeur diagnostique. C'est ainsi que pour le premier de ces auteurs, l'indicanurie ne reconnaît pas seulement pour cause la teneur de l'intestin en indol, mais bien des processus autres, tels que la suppuration. Lorsque l'intestin est tenu absolument à l'abri de toute fermentation (calomel, bismuth)

et que néanmoins la quantité d'indican urinaire augmente, on peut tenir pour certaine l'existence d'un processus de putréfaction d'albuminoïdes. On sait que, dans ce cas, il se produit de notables quantités d'indol. Celui-ci se résorbe, l'organisme le transforme en indoxyle et l'élimine sous forme de sulfate d'indoxyle. Inversement, dans de bonnes conditions d'antisepsie intestinale, l'absence d'indicanurie prouverait l'absence de processus de suppuration.

Selon Rosenbach, il y a lieu de distinguer l'indicanurie (indican) de l'indigurie (élimination de tous les chromogènes sans distinction). Cette indigurie se caractérise par une réaction spéciale : réaction de Rosenbach; en présence de chromogènes, l'acide nitrique détermine l'apparition d'une coloration rouge bourgogne.

On rencontre cette réaction dans les affections graves de l'intestin ; dans les formes de diarrhées abondantes ; chez les malades atteints de troubles graves de la nutrition. Il faudrait donc attribuer à cette réaction une certaine valeur.

Cette valeur dépend, d'après Rosenbach, de ce que l'indol ne se forme pas seulement dans l'intestin : il se produit dans les glandes et dans les tissus aux dépens de substances albuminoïdes franchement résorbées.

L'élimination du chromogène n'est donc pas en rapport avec l'ingestion de certains produits ni avec l'état de l'intestin, mais plutôt avec une altération des processus de nutrition intime.

Momidlowski s'applique surtout à l'étude de l'indicanurie chez les enfants : l'indicanurie est constante chez eux, mais elle dépend essentiellement du régime alimentaire de l'enfant. C'est ainsi que chez le nourrisson, elle est réduite à un faible minimum, tandis que chez l'enfant dont l'alimentation est artificielle, elle augmente dans de notables proportions, malgré le bon état des voies digestives. C'est, du reste, un résultat à peu près analogue qu'atteint Douburant. Cet auteur a examiné près de trois cents urines au point de vue de la présence d'indican, et il reconnaît qu'on ne peut guère donner à la présence de ce corps une grande valeur clinique; il l'a rencontré chez des tuberculeux, chez des gens sains, chez des épileptiques, des aliénés, etc., avec une fréquence et une intensité absolument comparables.

Ces faits sont de nature, nous semble-t-il, sinon à diminuer la valeur clinique du symptôme, du moins à rendre circonspect quant aux déductions à tirer de sa constatation.

La pratique de la réaction n'offre aucune difficulté; il est néanmoins utile de la faire figurer dans toutes les analyses d'urines.

SLOSSE.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 16 FÉVRIER 1895. N° 7.

REVUE GÉNÉRALE

47. LA SIGNIFICATION DE LA PRESSION CELLULAIRE EN PHYSIOLOGIE ET EN PATHOLOGIE;

par le Dr **Jean DEMOOR.**

Le professeur Hamburger, dans une communication faite à la Société pour l'avancement des arts et des sciences, à Utrecht, a attiré l'attention du public sur les travaux faits dans le domaine médical, relativement à la pression osmotique. Ce travail, véritable revue générale de la question, est d'une grande importance pour la physiologie normale et pathologique de la cellule. Nous croyons utile de le faire connaître en même temps que les quelques réflexions que sa lecture nous a suggérées.

On sait que les substances solubles dans l'eau attirent l'eau. La force avec laquelle cette attraction se manifeste est la pression (tension) osmotique.

Dans l'organisme vivant, nous avons à considérer de nombreux

liquides salins différents, les uns intra-cellulaires, les autres extra-cellulaires, que séparent entre eux les membranes limitantes des cellules. Sous l'action de la pression osmotique, des phénomènes physiques multiples doivent se produire. Ces manifestations sont essentielles et dominent toutes les réactions vitales.

La cellule végétale est limitée par une membrane de cellulose, et par une couche de protoplasma pariétal qui double la première dans toute son étendue. A l'intérieur de la cellule se trouve le suc cellulaire, solution saline d'une assez forte concentration. Lorsqu'une de ces cellules est mise dans l'eau distillée, on la voit bientôt gonfler d'une manière assez considérable; les sels de son contenu attirent l'eau périphérique et produisent ainsi une augmentation progressive du volume de l'élément figuré. Placé dans un liquide salin concentré, la cellule manifestera des phénomènes absolument inverses. La concentration du milieu externe étant supérieure à celle du liquide interne, la pression osmotique du dehors sera plus forte que celle du dedans, en sorte que la sortie de l'eau de la cellule l'emportera sur son entrée dans l'élément. Le suc cellulaire diminue donc; le protoplasma, refoulé à l'état physiologique contre la membrane, se décolle et s'amasse au centre cellulaire. Ainsi se produit la *plasmolyse*, qui se continue jusqu'au moment où l'équilibre osmotique est réalisé entre les deux solutions mises en présence.

La plasmolyse est un phénomène témoin important puisqu'il nous permet de nous renseigner sur l'état physique de la cellule. C'est à lui que Devries a eu recours pour analyser une série de problèmes physiologiques qui ont rapidement franchi les frontières de la botanique et se posent aujourd'hui en physiologie animale. L'intensité de la plasmolyse est une conséquence de la différence existant entre les concentrations des solutions; elle est d'autant plus intense que cette différence est plus grande. Se basant sur ce fait, Devries a recherché quelle est la concentration la plus faible qui provoque le commencement de la plasmolyse, c'est-à-dire le premier détachement du protoplasma de la membrane. Il a trouvé ainsi, que des solutions renfermant le même poids de sels ou de même densité, n'exercent absolument pas la même action.

La tension osmotique d'un corps, la propriété qui règle précisément l'action plasmolysante de la substance, est en rapport avec la grosseur et la structure de la molécule. Voilà la grande loi que nous devons retenir. Si les sels employés sont analogues, il faut un même nombre de molécules dans la solution pour obtenir des effets identiques; les solutions équivalentes, *isotoniques*, comme on dit, seront donc entre elles dans le même rapport que leurs poids moléculaires. Lorsque les corps ont des constitutions chimiques

différentes, les concentrations seront entre elles comme les poids moléculaires multipliés par des facteurs simples et différents d'après la nature constitutive de la molécule, coefficients auxquels Devries a donné le nom de *coefficients isotoniques.*

Il est possible de mettre ces faits en évidence, dans le règne animal. Voici les premières expériences de Hamburger sur la question :

On introduit dans un tube à réactif 20 c. c. d'une solution de AzO^3K à 0,1 °/₀, on y ajoute quelques gouttes de sang défibriné, on agite, puis on laisse les globules se déposer. On fait la même expérience avec la solution de AzO^3K à 1 °/₀. On constate, au bout de quelque temps, que dans le premier tube il s'est formé au-dessus de la couche rouge un anneau clair, libre de tout élément figuré ou de toute trace d'hémoglobine. Dans le deuxième tube, au contraire, le liquide qui se trouve au-dessus de la masse liquide à globules est rosé, coloration due à la diffusion de l'hémoglobine. Si on fait la même expérience avec d'autres sels, on trouve que la diffusion de l'hémoglobine se produit dans le AzO^3K à 1 °/₀, dans le NaCl à 0.58 °/₀, dans l'INa à 1.19 °/₀, etc.

Les solutions auxquelles nous faisons allusion sont des solutions isotoniques. Il résulte donc de ces expériences, que la libération de l'hémoglobine par les globules rouges est un phénomène dû exclusivement aux actions physiques qui se produisent entre des solutions de concentrations différentes, séparées par des corps perméables, tout comme la plasmolyse dans les cellules végétales est provoquée dans les mêmes conditions.

Hamburger examina le sang de différents animaux; il observa que les chiffres absolus des concentrations correspondant à la première diffusion de l'hémoglobine ne sont pas identiques pour tous les sangs, mais que la loi des solutions isotoniques se vérifie toujours. Pour l'homme, la solution qui provoque la première sortie de l'hémoglobine est celle à 0.49 °/₀ NaCl; pour la poule, c'est celle de 0.47 °/₀; pour la grenouille, celle de 0.21 °/₀. Il est à remarquer d'ailleurs, que toutes les solutions à concentration supérieure à celle que nous venons de signaler ne sont pas des solutions normales, car les globules sanguins y gonflent beaucoup et il faut atteindre pour l'homme la concentration de 0.9 °/₀, pour la grenouille celle de 0.6 °/₀ pour trouver un liquide laissant intacts l'aspect et la forme des hématies. Ces liquides seuls ont la même pression osmotique que les globules rouges. C'est le moment d'attirer l'attention sur quelques conclusions pratiques qui découlent de ces données.

On considère habituellement en physiologie le NaCl à 0.6 °/₀ comme formant la solution normale, la solution physiologique. Il en est ainsi réellement pour la grenouille et pour les animaux

à sang froid en général. Il est probable que c'est précisément parce que la grenouille est l'animal employé habituellement dans les laboratoires que l'on a considéré la solution saline, favorable à la vitalité des tissus de cet animal, comme devant convenir aussi aux cellules des animaux à sang chaud. Par les expériences de Hamburger, nous apprenons qu'il n'en est pas ainsi et qu'il faut pour eux 0,9 °/₀ de NaCl pour obtenir le liquide indifférent. Dans le traitement de nombre de maladies, on préconise aujourd'hui — et à juste titre — l'injection sous-cutanée de liquide physiologique ; dans bien des cas chirurgicaux on fait le lavage des cavités naturelles du corps au moyen de cette solution. Il est temps, dans ces conditions, de généraliser les faits mis en évidence par le professeur d'Utrecht et de déclarer que la solution qui convient dans tous ces cas est celle de 0,9 °/₀ de NaCl. Sans doute, la solution ancienne ne peut pas produire d'accidents immédiats graves, car sa concentration est supérieure à celle qui provoque la mise en liberté de l'hémoglobine. Il est aussi démontré, du reste, que les éléments cellulaires s'adaptent assez facilement aux variations de la concentration des liquides qui les baignent, et cela par des réactions internes qui font précisément changer la pression osmotique de la cellule. Il n'en reste pas moins vrai, que l'injection continue d'un liquide à concentration trop faible, met les cellules de l'économie dans des conditions défavorables de vitalité, dans de mauvaises conditions de lutte et de résistance.

Une considération d'un autre ordre doit être ici mise en avant. Depuis longtemps on a décrit dans maintes maladies, et notamment dans les maladies infectieuses, des déformations considérables des globules rouges. L'explication du phénomène restait douteuse ; on la recherchait généralement dans une altération des organes hématopoiétiques. Actuellement, il est facile de se figurer le pourquoi de ces lésions. Dans les maladies infectieuses et dans tous les états fébriles, les qualités du plasma sanguin se modifient fortement — le fait est évident depuis le dernier travail de Sherrington. Quoique l'on n'ait pas encore soumis le sang des malades atteints de fièvre à un examen attentif et complet au point de vue de la pression osmotique, il est pourtant probable qu'il doit se produire dans ces circonstances des changements de tension importants qui sont la cause de ces altérations morphologiques. Hamburger a d'ailleurs pensé que les produits bactériens provoquent aisément la diffusion de l'hémoglobine du globule rouge. Il est à supposer que ce grave processus est précédé d'autres, caractérisés par la variation du globule, quant à sa forme et à son volume. Il est très intéressant de savoir que l'effet des produits microbiens est d'autant moins intense que le milieu est plus riche en sels (Hamburger). A ce point de

vue, la série animale nous offre une belle évolution sur laquelle nous ne pouvons pas insister longuement ici, mais dans laquelle nous signalons actuellement le seul fait du progrès réalisé par les organismes vivants, en concentrant de plus en plus le plasma de leur liquide sanguin. Les animaux à sang chaud sont, en général, plus sensibles à l'infection que les animaux à sang froid, mais par contre ils se protègent aussi, mieux que ces derniers, contre un des effets alarmants des maladies microbiennes. Dans ce fait, nous trouvons donc encore un argument en faveur de l'utilité qu'il y a à se servir, en thérapeutique, de solutions à concentration élevée, soit celle à 0.9 °/₀.

La déformation globulaire ne se produit pas dans la solution à 0.9 °/₀. Les globules rouges sont adaptés à cette concentration, le plasma sanguin a une tension osmotique égale à celle de cette solution. A la concentration de 0.58 °/₀ correspond la première diffusion de l'hémoglobine, phénomène grave entre tous. Entre ces deux concentrations, il y a une grande différence. Le sang peut donc changer notablement de caractère sans que la vie soit en danger : voilà la conclusion à tirer de cette constatation, et c'est bien là une nécessité physiologique, car étant donné la périodicité des phénomènes de nutrition, on comprend que, même à l'état physiologique, le °/₀ d'eau du sang est très variable. Il ne faut pourtant pas exagérer l'importance de ces changements de pression, car, comme nous le verrons plus loin, l'organisme réagit rapidement aux modifications de la tension.

D'autres phénomènes doivent encore fixer notre attention. Si on mélange 20 c. c. de sang de cheval à 50 c. c. de solution de nitrate de potassium à 1 $^1/_2$ °/₀, le liquide séreux s'enrichit de 3.024 °/₀ de chlorure aux dépens des globules rouges (Hamburger). On constate en même temps que les hématies ont fixé une certaine quantité des substances dissoutes dans l'eau. Un échange s'est donc produit entre les différents sels mis en présence, et si on étudie ce phénomène de près, on trouve que ces échanges entre les matériaux dissous se font toujours dans des rapports isotoniques. — Le globule rouge, d'après ces expériences, est perméable, non seulement pour l'eau, mais aussi pour les sels. Lorsque nous avons parlé de la plasmolyse, nous avons constaté d'autres propriétés cellulaires : le transport des matériaux salins ne se produit pas dans la cellule végétale par le fait que la membrane de cellulose est seule perméable pour l'eau et pour les sels, la couche protoplasmique ne laissant transsuder que l'eau. La différence entre la cellule végétale et le globule rouge est sans aucun doute très grande à ce point de vue ; on ne doit pas croire pourtant qu'elle est absolue. Des recherches faites, notamment en physiologie végétale, ont montré

que la perméabilité protoplasmique existe pour un grand nombre de substances. Elles ont montré aussi que la cellule réagit à l'excitation produite par la présence d'une solution trop concentrée ou trop peu concentrée, en formant en elle des substances nouvelles qui modifient la pression interne. Ces faits doivent probablement avoir leurs correspondants en physiologie animale, et dans ce cas, il se pourrait bien que les échanges entre les hématies et les solutions externes ne présentassent plus ce caractère très particulier qu'ils paraissent avoir aujourd'hui, et qu'ils pussent être ramenés à des phénomènes plus généraux que nous connaissons déjà.

Nous venons de parler des échanges dont les globules rouges sont le siège. Quoique les hématies perdent dans ce cas constamment de leurs substances constitutives, leur pression osmotique reste constante et leurs propriétés physiques ne sont pas mises en défaut. Quel que soit le mécanisme qui amène cette constance de la pression, que ce soit l'existence des échanges dans des proportions isotoniques (Hamburger), ou la possibilité pour la cellule de ramener elle-même sa tension à une valeur uniforme, il faut examiner le résultat final.

Le globule, malgré ses variations chimiques, reste toujours dans le même état physique, c'est-à-dire dans les mêmes conditions de réaction ultérieure possible. Or, voici l'importance de cette loi. La perméabilité des globules rouges est surtout notable pour les chlorures, les phosphates et les albumines. La présence d'anhydride carbonique, qui n'altère d'ailleurs en rien la tension osmotique des globules rouges, favorise l'élimination des albumines et des phosphates, et l'absorption par les globules des chlorures. Or, portons un instant notre attention sur la circulation sanguine : le sang se charge de CO^2 au fur et à mesure qu'il se rapproche des territoires capillaires et qu'il progresse dans ceux-ci. Dans ces circonstances, une croissante augmentation doit se produire dans l'émission des substances, à mesure que le liquide nutritif se rapproche des régions où se fait la nutrition intime ; le plasma prend donc ses qualités nutritives les plus fortes là où doivent se faire les échanges. Nous pouvons peut-être appliquer ici les recherches si intéressantes et d'une portée très générale de Kossel. Les substances nucléaires sont essentiellement formées d'acide nucléique. Celui-ci, constamment produit par l'activité propre du noyau, est éliminé dans le protoplasma dont il vient augmenter la valeur et les réserves. L'action de CO^2 n'est pas spécifique ; toute trace d'acide excite les hématies comme le fait CO^2 ; les acides nucléaires agissent probablement de même, de telle sorte qu'ils ont pour effet d'aider à leur propre élimination par le protoplasma. Il s'agit donc là d'un processus cellulaire général, et le sang réalise simplement un cas particulier dans lequel

un agent extérieur, CO^2, vient renforcer le mécanisme habituel, réglant les échanges cellulaires qui dominent tous les processus de nutrition.

D'ailleurs, on doit se rappeler ici que le sang est alcalin durant tout son parcours et que, par cette alcalinité même, il a une tendance à charger ses éléments figurés d'albumines et de phosphates, aussi longtemps qu'il ne doit pas céder aux tissus ses matériaux alimentaires. Quand arrive le moment des échanges entre les tissus et le milieu interne, la présence de CO^2 enrichit le plasma des éléments qu'il renferme en petite quantité et cela en l'appauvrissant de NaCl, sel précisément abondant dans le sang et d'autant plus abondant que l'animal auquel il appartient est plus parfait. De cette manière, on arrive à cette conception, large et positive, que l'apparition des éléments figurés du sang, dans la série des êtres, est un moyen hautement perfectionné pour rendre le sang capable de transporter, non seulement une plus grande quantité d'O, mais aussi une plus forte masse de matériaux alimentaires. Ces faits prendront toute leur importance le jour où ils auront pénétré la physiologie générale tout entière. On sait combien les différents départements de notre organisme sont dissemblables, au point de vue de la proportion des gaz O et CO^2 qui s'y trouvent. La différence dans le pour cent de CO^2 contenu dans le sang traversant ces multiples régions, doit être un facteur important dans l'explication de la nutrition inégale de nos tissus.

Signalons maintenant quelques expériences qui prouvent, que les hématies ne sont pas les seules cellules animales présentant ces phénomènes physiques.

On injecte 7 litres de SO^4Na^2 à 5 °/₀ à un cheval. Immédiatement il se produit une élimination considérable de ce sel par le rein, l'intestin et les glandes salivaires. Quoique cette injection aie dû augmenter fortement la tension du plasma, on voit que, quelques minutes après l'opération, le sang a repris ses propriétés physiques habituelles. Sa pression est normale quoique sa composition chimique soit encore altérée, notamment par la présence de SO^4Na^2.

Quel que soit le moyen employé pour faire varier la tension osmotique du plasma, on n'y arrive pas; l'injection de solutions trop ou trop peu concentrées, ou, comme on dit, hyper- ou hypo-isotoniques, la saignée, l'injection de pilocarpine ou d'ésérine sont suivies de modifications plus ou moins profondes de la composition chimique du plasma, et aussi de réactions organiques ramenant rapidement la pression osmotique à sa valeur primitive. Quel est le processus de cette réaction remarquable? Il s'agit ici d'une

réaction de l'endothélium vasculaire. Ses cellules constitutives sont sensibles à la concentration des liquides qui les baignent, elles réagissent pour les moindres variations dans la nature physique de ces liquides et rétablissent l'équilibre. C'est bien là une des plus belles preuves que l'on puisse donner de l'activité propre de l'endothélium. Cette membrane, jadis considérée comme un septum inerte, prend dans la science moderne une importance essentielle. Heidenhain, par ses recherches sur la formation de la lymphe, a démontré son rôle actif; de même Hamburger, par les expériences que nous venons de remémorer, a prouvé sa vitalité et son irritabilité extrême. Il est vrai qu'il n'est pas possible de prouver d'une manière certaine cette relation entre les phénomènes observés et la vie de l'endothélium; mais par analogie le phénomène est évident. Heidenhain prend deux anses intestinales; dans l'une il met une solution de NaCl à 2 %; dans l'autre, une solution de NaCl à 1/2 %. Au bout d'un certain temps il retrouve dans les deux anses une concentration de 1 % de NaCl. Cette modification de la tension osmotique est l'œuvre des cellules épithéliales de l'intestin, car il suffit de recommencer l'expérience après avoir tué les cellules par le NaCl pour constater que le retour à la concentration normale ne se produit plus.

Nous venons d'analyser plusieurs faits qui démontrent nettement l'intervention cellulaire dans différents phénomènes pour lesquels l'activité de la cellule est restée longtemps inconnue. Dans un grand nombre d'autres cas, il est possible de constater l'intervention cellulaire par des faits analogues à tous ceux que nous venons d'examiner.

Si l'on recherche la pression osmotique de la lymphe, de la bile, du lait, de la salive, de l'urine, on trouve que cette tension est supérieure à celle du plasma sanguin. Dans cette constatation réside la preuve de l'intervention des cellules dans la formation de ces liquides, et la réfutation de la théorie mécanique de la filtration pour tous les phénomènes de sécrétion. Il est possible, sans doute, de réfuter cette ancienne théorie par d'autres faits : Heidenhain l'a battue en brèche par ses études sur la lymphe, en montrant le rôle essentiel de l'endothélium dans la sécrétion de ce liquide; l'anatomie l'a complètement ruinée en démontrant les modifications que subissent les cellules sécrétantes lors de l'activité glandulaire, et en prouvant l'activité dont le noyau est le siège, activité qui se manifeste par la formation et l'expulsion des plasmosomes et des karyosomes dans la lumière des canaux glandulaires. Mais la preuve physique actuelle a son importance, car elle permettra de pousser plus loin les études sur la question. Chaque fois qu'un liquide de sécrétion ou d'exsudation aura une pression osmotique supérieure

à celle du sang, il faudra rechercher la cause de sa formation dans une activité cellulaire. S'il s'agit de cellules normalement sécrétantes, on trouvera les causes mettant l'irritabilité en jeu dans les conditions physiologiques de la vie; mais s'il s'agit de cellules qui, normalement, n'ont point cette modalité vitale, il faudra attribuer l'état des choses à une cause anormale irritant les cellules. C'est dans cette cause que se trouvera donc la source de la maladie; c'est à elle que devra s'adresser la thérapeutique et c'est ainsi que ces recherches, à première vue si théoriques, ont une portée médicale considérable. Un exemple curieux est celui fourni par Hamburger. Dans un cas d'hydropisie, le liquide possédait une tension très forte. Quel agent avait mis l'irritabilité en jeu et avait amené cette sécrétion lymphatique exagérée? L'exsudat renfermait en culture pure une bactérie nouvelle (*Bacterium lymphagogon*) dont les produits de sécrétion furent reconnus expérimentalement être des lymphagogues intenses.

Nous avons parlé plus haut des excitants cellulaires normaux. Notons soigneusement à ce sujet que la concentration des liquides est un agent important mettant l'irritabilité en jeu. Lumbeck a démontré que, pour le rein, les solutions salines différentes qui provoquent la diurèse sont des solutions isotoniques. Il prouve donc que la cellule rénale présente une période de réaction uniforme, provoquée exclusivement par la concentration. Ultérieurement se manifestent des phénomènes de réaction ou de mortification variables d'après la nature chimique des substances employées. Ce fait important peut très bien s'accorder avec la loi générale mise en évidence par P. Vandervelde, à savoir que les cellules épithéliales du rein, présentent dans les empoisonnements une période réactionnelle commune, à laquelle succède alors un stade de dégénérescence essentiellement variable et dépendant de la nature de l'intoxication. Massart a démontré combien est grande la sensibilité des organismes inférieurs et de nombreux éléments constitutifs du corps des animaux supérieurs. Il a prouvé en même temps, que les éléments vivants ont un pouvoir assez considérable d'adaptation aux concentrations nouvelles.

Les quelques pages précédentes prouvent que l'introduction en physiologie des études sur la pression osmotique, a imprimé à la science une direction nouvelle importante, et qu'elle semble devoir servir les sciences médicales dans bien des cas. C'est pour cela que nous avons désiré attirer l'attention des médecins sur ces phénomènes encore trop peu connus jusqu'ici.

BIBLIOGRAPHIE.

Hamburger, *La pression osmotique dans les sciences médicales*. (La Flandre médicale, 1re année, nos 15 et 16.)

Pfeffer, *Osmotische Untersuchungen*. Leipzig, 1877.

Devries, *Eine Methode zur Analyse der Turgorkraft*. (Pringsh. Jahrb. f. w. Botanik, 1884, XIV, p. 247.

Hamburger, *Ueber die durch Salz- und Rohrzuckerlösungen bewirkten Veränderungen der Blutkörperchen*. (Arch. f. Anat. u. Phys., 1886, V, 476.)

Hamburger, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1887, V, 31. — *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1890, VI, 4. — *Zeitchr. f. Biol.*, 1889, Bd. XXVI, V, 414.

Hamburger, *Contribution à l'étude de l'hydropisie*. (Flandre médicale, I, 1894, n° 6.)

Sherrington, *Note on some changes in the blood of general circulation consequent upon certain inflammation of acute and local character*. (Proceed. of the Royal Soc., vol. LV, pp. 161 à 207.)

Kossel, *Verhandl. d. phys. Gesellschaft zu Berlin*, 1894. (Deutsc i. med. Wochenschriet, 1894.)

Heidenhain, *Versuche u. Fragen zur Lehre von der Lymphbildung*. Bonn, 1891.

Massart, *Sensibilité et adaptation des organismes à la concentration des solutions salines*. (Arch. Biol., t. IX, 1889.)

Vandervelde, *Contribution à l'étude du rein infectieux*. (Thèse fac. méd. Bruxelles, Lamertin, 1894.)

RECUEIL DE FAITS

48. R. Romme, *Le massage et le traitement ambulatoire des fractures*. (Presse médicale, 26 janvier 1895.)

L'auteur, s'appuyant sur les ouvrages d'Ellbogen, Landerer et Lucas-Championnière, passe en revue les différents cas de fractures dans lesquels le massage et le traitement ambulatoire sont particulièrement indiqués.

Pour Landerer, toutes les fractures sans tendance au déplacement doivent être traitées par l'immobilisation, suivie au bout de quelques jours de massage et de gymnastique.

Dans les factures malléolaires, par exemple, le pied est d'abord mis en position de pied bot équin, dans un appareil inamovible; au bout du dixième au douzième jour, on commence le massage, qui permet au malade de marcher sans appareil dès la fin de la seconde semaine.

Même manière de procéder pour la fracture de l'extrémité infé-

rieure du radius : le poignet est d'abord immobilisé en flexion et adduction dans un appareil qui laisse les doigts libres ; au bout d'une dizaine de jours, massage et gymnastique qui assurent la guérison en quinze jours.

Dans les fractures de la rotule et de l'olécrane, les fragments sont maintenus en contact par des bandelettes d'emplâtre adhésif ; pour la rotule, on masse dès le second jour deux fois par jour ; le membre est immobilisé par une attelle dans une position élevée ; vers la fin de la seconde semaine, les malades marchent en s'appuyant sur une canne ; pour l'olécrane, on immobilise le membre pendant huit jours en flexion à 140° ; puis on fait quotidiennement du massage.

Lucas-Championnière obtient de très beaux résultats dans les fractures du col de l'humérus. Si c'est le col anatomique qui est fracturé, les lésions se rapprochent plutôt de l'entorse ; aussi faut-il pratiquer le massage tout au début, avec beaucoup de douceur dans les premiers moments ; il faut mobiliser très rapidement l'articulation, en faisant notamment exécuter des mouvements de circumduction ; au bout de deux ou trois jours, on supprime toute écharpe ; l'appui que le blessé trouve dans ses vêtements est suffisant. S'il y a fracture du col chirurgical, avec grande mobilité des fragments et déformation considérable, on fait sous le chloroforme la réduction la plus complète possible et une première séance de massage ; puis on place un coussin sous l'aisselle et une écharpe de Mayor. Quatre à cinq jours suffisent pour provoquer un accolement assez solide et permettre les manœuvres de massage ; dans l'intervalle, le membre est soutenu par l'écharpe de Mayor, que l'écharpe simple remplace vers le dixième ou douzième jour.

Ellbogen attribue à Bérard et à Seutin le principe du traitement ambulatoire : ils suspendaient le membre par une bande passant sous le pied et se fixant autour du cou (suspenseur cervico-tarsien). Actuellement, c'est l'appareil plâtré qui est généralement employé. C'est celui dont on se sert dans le service de Gussenbauer ; mais il le renforce à l'aide d'attelles métalliques au nombre de trois, deux latérales et une postérieure, dans la fracture de la jambe ; le lendemain de l'application du bandage, le malade marche en s'aidant de béquilles ; on remplace rapidement celles-ci par une canne, qu'il abandonne vers le quinzième jour.

Si la fracture est malléolaire, on n'applique l'appareil qu'après trois ou quatre jours de massage.

Dans les fractures compliquées graves, après avoir pris les soins antiseptiques les plus rigoureux, on attend trois à huit jours. Dans les fractures de la cuisse, c'est encore au bandage plâtré consolidé

par deux attelles en fil de fer que Gussenbauer a recours; au préalable, on a réduit la fracture et fait de l'extension continue avec un poids de 3 à 8 kilogrammes pendant trois à huit jours. Vingt-quatre heures après l'application du bandage, le malade marche avec des béquilles.

D'après Ellbogen, le traitement ambulatoire donnerait des résultats supérieurs au bandage plâtré avec repos au lit : la consolidation serait plus rapide, l'atrophie minime ; l'état général ne laisserait rien à désirer et l'on n'aurait à redouter ni la pneumonie hypostatique chez le vieillard, ni le délire chez l'alcoolique. Enfin, le malade peut quitter l'hôpital déjà au bout de douze ou quinze jours. PUTTEMANS.

---

49. G. Maurange, *Endométrite fétide des femmes âgées.* (PRESSE MÉDICALE, 26 janvier 1895.)

La pathogénie des métrites survenant après la ménopause est assez obscure. On les a rattachées au réveil d'une infection ancienne ou à l'élimination d'un fibrome en voie de nécrobiose; Levrat a plusieurs fois trouvé, en même temps que la métrite, la coexistence d'une affection cardiaque; aussi décrit-il une métrite putride cardio-sénile. Pour Fritsch et Patru, il n'y a qu'une altération purement locale, une endométrite atrophiante aboutissant à la destruction de la muqueuse utérine.

Ce qui est plus intéressant, c'est la symptomatologie que présentent certaines formes de l'affection ; elle est en plusieurs points semblable à celle du cancer de la matrice. La maladie apparaît quelques années (cinq à quatorze) après la ménopause; elle débute par un écoulement plus ou moins abondant, intermittent au début ; c'est un liquide épais, purulent, parfois rosé, rarement teinté de sang, mais toujours horriblement fétide. En même temps se produit le retentissement sur l'état général ; il y a des troubles gastriques : anorexie, vomissements; l'amaigrissement est rapide, les traits sont tirés, le teint est jaune paille. A l'examen local, lésions peu étendues : consistance du col plutôt diminuée; pas d'ulcérations ; utérus mobile, généralement augmenté de volume; si on introduit l'hystéromètre, ce qui est toujours douloureux, on trouve la cavité agrandie ; en retirant l'instrument, il s'échappe du col un flot de pus plus fétide encore que l'ichor cancéreux.

Dans des cas semblables, on ne peut pas ne pas penser au cancer du corps de l'utérus ; tout au plus l'absence d'hémorragie et le peu d'importance des lésions locales feront-ils hésiter. Un curettage explorateur est donc toujours nécessaire pour permettre à l'examen histologique de confirmer le diagnostic.

Le pronostic de l'endométrite fétide est relativement bénin et le traitement fort simple : il faut curetter minutieusement la cavité utérine et tamponner l'endomètre à la gaze iodoformée.

PUTTEMANS.

---

50. Boas, *Diagnostic de la constipation chronique.* (DEUTSCHE. AERZTE ZEIT., 15 janvier 1895.)

La constipation habituelle est considérée dans la plupart des traités comme une affection idiopathique. En réalité, elle peut dépendre de plusieurs causes dont il importe de faire le diagnostic pour établir un traitement rationnel. Parmi ces causes, l'atonie et le catarrhe sont les deux plus importantes.

On a préconisé, pour reconnaître l'atonie, d'insuffler le gros intestin. Mais le procédé est infidèle. Mieux vaut introduire dans l'intestin une quantité plus ou moins grande d'eau au moyen de l'entonnoir d'Hégar. Dans un intestin normal, il faut introduire de 500 à 600 c. c. d'eau pour percevoir un léger bruit de clapotement. Ce bruit est alors surtout perceptible dans le voisinage du côlon transverse et dans le côlon descendant. Parfois même le clapotement fait défaut. Quand il existe, on le produit au-dessus de l'ombilic, parfois un peu plus bas.

Dans l'atonie ou la dilatation du gros intestin, le bruit est audible avec des quantités plus faibles de liquide : 300 à 400 grammes. On le perçoit alors en premier lieu dans l'S iliaque ; à mesure que le liquide pénètre, on le produit dans le côlon transverse et finalement dans tout le gros intestin. Le changement de position du malade amène un bruit de succussion. La percussion permet alors de s'assurer de la dilatation de l'S iliaque qui peut dépasser la ligne médiane. On peut de même s'assurer du déplacement du côlon transverse. S'il y a simple atonie, le clapotement se produit à la place normale du côlon. Quand il y a en même temps déplacement, le bruit se perçoit sous l'ombilic. Il est indispensable de vider préalablement l'intestin au moyen d'un purgatif.

Dans le catarrhe, le lavage de l'intestin ramène des mucosités, des fausses membranes, alors que dans le lavage de l'intestin normal, l'eau revient absolument claire ou ne renfermant que quelques débris épithéliaux. G. VANDAMME.

---

51. E.-W. Goodall, *Anurie dans la diphtérie.* (THE LANCET, 2 février 1895.)

L'auteur publie six observations de diphtérie accompagnée d'anurie.

Cette complication grave de la maladie n'est presque pas signalée par les auteurs. Ordinairement il y a des lésions locales très prononcées. L'anurie se manifeste du troisième au dixième jour. A ce moment apparaissent les symptômes de la défaillance cardiaque qui emporte le malade.

A l'autopsie, on trouve peu de chose : la vessie est contractée et vide, *les reins paraissent normaux à l'œil nu ;* parfois il sont légèrement anémiés.

En présence de ces symptômes, on pense évidemment à l'urémie, d'autant plus que les urines renfermaient précédemment de l'albumine. Cliniquement, il y a cependant des différences: l'anurie par néphrite s'accompagne de fièvre, de convulsions, puis se déclare le coma. Dans l'anurie diphtérique, on ne rencontre pas ces manifestations. La mort est la règle, quelques heures après le début de l'anurie diphtérique.

La néphrite, au contraire, dure quelques semaines et est ordinairement suivie de guérison.

L'examen microscopique vient confirmer la différence : le rein est parfois absolument normal. Dans certains cas, il y a une légère infiltration du tissu interstitiel par des leucocytes, soit autour des corpuscules de Malpighi, soit entre les tubes.

Dans deux cas, on a remarqué une légère dégénérescence graisseuse de cellules des tubes contournés.

Quant à la cause de l'anurie, elle est inconnue. Peut-être faut-il l'attribuer à une action des toxines diphtériques sur les centres de la sécrétion urinaire. G. VANDAMME.

---

52. B. Gomberz, *Diagnostic de la dilatation du golfe de la veine jugulaire dans la cavité tympanique.* (WIENER MEDIC. WOCH., nos 2 et 3, 1895.)

La publication des accidents survenus à la suite de la paracentèse du tympan a engagé l'auteur à rechercher les moyens de diagnostiquer la dilatation du golfe de la veine jugulaire dans la cavité tympanique.

En 1890, Ludwig a mentionné un cas d'hémorragie survenue à la suite d'une paracentèse. Malgré le tamponnement, le malade perdit environ un litre de sang. Une tache bleuâtre avait été aperçue dans le quart inférieur et postérieur du tympan avant

l'opération, mais on n'y avait attaché aucune importance. On se rend parfaitement compte de la cause de l'accident en se rappelant l'anatomie de la région : le plancher de la caisse ne recouvre-t-il pas le golfe de la veine jugulaire?

V. Troeltsch et Zuckerkandl avaient déjà fait remarquer à ce sujet que le plancher de la caisse était, en général, d'autant plus mince que la fosse jugulaire était plus profonde et conséquemment le golfe de la veine jugulaire plus développé. La feuille osseuse peut alors être repoussée comme une ampoule vers la cavité tympanique; dans de rares cas, il peut aussi se produire une sorte de *déhiscence* (Friedslowsky) du plancher de la caisse, de telle sorte que le golfe de la veine jugulaire soit placé directement sous la membrane du tympan. Un accident analogue à celui cité plus haut est décrit par Haberlandt, de la clinique de Trautmann, à Berlin.

Après la guérison, on remarque dans le quart inférieur et postérieur du tympan une voussure rouge bleuâtre. En comprimant fortement la jugulaire au cou, Trautmann vit un changement de forme du triangle lumineux : il y avait donc non seulement voussure de la paroi inférieure de la caisse, mais encore destruction osseuse.

Le Dr Bruger rapporta, en 1892, un cas où les suites de l'accident furent mortelles. Le thrombus formé dans le golfe à la suite du tamponnement entra en suppuration le quatrième jour et la pyohémie emporta rapidement le malade.

On s'étonna de voir que l'oreille droite était le plus fréquemment atteinte. Kerner, de Francfort, dressa à ce sujet une statistique très minutieuse, portant sur quatre cent quarante-neuf crânes macérés. Dans 16.9 °/o seulement, il trouva les fosses jugulaires également larges et profondes des deux côtés; dans 58.8 °/o, la droite fut trouvée plus large et plus profonde, et dans 24.3 °/o, la gauche plus large et plus profonde. Dans les huit cent quatre-vingt-dix-huit temporaux examinés, trente fois Kerner remarqua un commencement de destruction de la fosse jugulaire, vingt-deux fois à droite et huit fois seulement à gauche.

L'auteur a examiné plusieurs tympans où il n'y avait pas lieu de faire la paracentèse. Souvent il remarqua dans le quart inférieur et postérieur une coloration n'ayant aucun rapport de siège, d'étendue ou de couleur avec l'ombre de la fenêtre ronde qui est aperçue quelquefois au travers des tympans minces.

Cette tache était visible souvent d'un seul côté, quelquefois des deux côtés, mais avec des intensités différentes.

Gomberz décrit un cas qu'il rencontra chez un homme de 25 ans. Le tympan était mince, le triangle lumineux à sa place

ordinaire, la voussure normale, mais presque toute la moitié inférieure du tympan présentait une coloration bleuâtre. A l'aide de l'appareil de Siegle, on pouvait constater que la raréfaction de l'air dans le conduit auditif diminuait nettement l'étendue de la partie bleue et qu'une partie correspondante de la membrane reprenait sa coloration normale.

Les commémoratifs permettaient d'écarter une hémorragie de la caisse et l'ouïe était normale; on pouvait donc songer à une dilatation du golfe de la veine jugulaire de la caisse.

Le porteur de cette anomalie avait été atteint d'un varicocèle très développé.

Chez un autre malade, l'auteur trouva le tympan droit détruit; les osselets manquaient; du plancher de la caisse se détachait une bosse d'un bleu très foncé, d'environ 5 millimètres de long et 5 millimètres de large, sur laquelle s'étendait la muqueuse. La sonde, conduite avec précaution sur cette bosse, rencontra une résistance osseuse; sans aucun doute, il s'agissait bien d'une dilatation du golfe de la veine jugulaire.

Le dernier cas se présentait chez un garçon de 13 ans; il se plaignait de picotements et de bourdonnements de l'oreille droite. Le tympan présentait dans sa moitié inférieure et une partie de son quart postérieur et supérieur une coloration bleu foncé qui se changeait en violet foncé vers la périphérie inférieure. L'éclat de la membrane tympanique était normal et l'angle lumineux se montrait à sa place régulière. La raréfaction de l'air dans le conduit auditif diminuait la coloration, tandis que la condensation l'augmentait. Par la compression de la jugulaire au cou, pas de changement, donc pas de destruction du plancher. A l'auscultation du conduit auditif, on percevait un bruissement continuel. Par suite de l'intégrité du tympan, il était permis de diagnostiquer dans la caisse l'existence d'un corps sombre qui, d'après sa position, sa coloration et sa constance (cet aspect n'a pas varié depuis le 8 mai dernier), ne pouvait être que le golfe de la veine jugulaire.

L'auteur conclut qu'avant de pratiquer la paracentèse, il faut faire un examen minutieux de la région; par prudence, il engage même à faire l'incision dans le quart antérieur et inférieur dans les tympans devenus opaques, à moins que l'on ne puisse y atteindre pour une cause quelconque ou que le quart inférieur et postérieur ne fasse fortement saillie. La dilatation anormale du golfe de la veine jugulaire serait souvent accompagnée de symptômes subjectifs tels que des bourdonnements.

Considérant la possibilité de telles anomalies, l'auteur recommande bien de ne point pousser la sonde jusque dans la caisse en pratiquant le cathétérisme de la trompe. J. Vues.

---

12 francs par an
pour la Belgique.

14 francs par an
pour l'union postale.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les journaux ainsi que les communications doivent être adressés au Secrétaire de la Société, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **23 FÉVRIER 1895.** **N° 8.**

REVUE GÉNÉRALE

53. LES PREMIERS ESSAIS DE SÉROTHÉRAPIE CONTRE LA SYPHILIS,

par le **Dr Bayet**,
agrégé suppléant à l'Université.

La question dont je désire résumer les éléments dans cette revue, est d'origine toute récente, et les travaux parus jusqu'à ce jour peu nombreux. Toutefois, au moment où les méthodes sérothérapiques viennent de remporter un si éclatant succès dans le traitement de la diphtérie, il m'a paru bon de montrer les tentatives faites pour les appliquer au traitement d'autres maladies, et spécialement de la syphilis.

Il va sans dire que les termes du problème sont tout différents pour la diphtérie et pour la syphilis.

La première de ces maladies est une affection dont le microbe

est connu; on peut le cultiver sur différents milieux, on a étudié son action sur l'organisme humain et sur les animaux. On a pu différencier, dans les symptômes observés, ce qui revient au microbe lui-même ou à la toxine qu'il sécrète. La diphtérie est une des infections les mieux connues, les mieux étudiées.

Pour la syphilis, la situation est tout autre. On en soupçonne, et avec raison, la nature microbienne; mais toutes les tentatives de démonstration du parasite ont donné des résultats négatifs. Le bacille décrit par Lustgarten n'a pas été retrouvé par les auteurs qui se sont appliqués à le rechercher. (Sabouraud, *Annales de l'Institut Pasteur.*) L'affirmation que la syphilis est provoquée par un microbe repose sur l'étude des symptômes de la maladie et surtout sur les analogies frappantes qui la relient à la tuberculose, à la morve, à la lèpre. Il n'est point question d'isoler le microbe, de le cultiver, d'extraire les toxines des milieux sur lesquels il aurait pu se développer.

Un autre point rend le problème plus compliqué encore : la syphilis est une maladie exclusivement humaine et tous les essais d'inoculation aux animaux ont échoué. Il existe, il est vrai, une ou deux observations d'inoculations réussies sur le singe, mais les garanties qu'elles offrent ne sont pas suffisantes.

Enfin, l'étude des méthodes sérothérapiques dans la syphilis se heurte à une dernière difficulté. Dans la diphtérie, la constatation de l'efficacité de la méthode est facile. La diphtérie est une maladie à évolution rapide, à symptômes bien nets, se terminant par la guérison ou par la mort; une fois les symptômes actuels disparus (abstraction faite des résidus paralytiques), elle est définitivement guérie.

Pour la syphilis, au contraire, le critérium de la guérison est extrêmement difficile à fixer, au point que la question de la curabilité de la maladie fait encore l'objet de discussions dans le monde médical. Une syphilis, en apparence éteinte, peut se rallumer au bout de dix, vingt ou trente ans, sous l'influence de causes mal déterminées. La disparition des phénomènes secondaires ne signifie que peu de chose; ils ont, du reste, une tendance spontanée à la résolution. Ce qui fait la guérison d'une syphilis, c'est la garantie que, les symptômes secondaires une fois disparus, la maladie est bien définitivement éteinte, que le tertiarisme, les affections parasyphilitiques, la transmission héréditaire ne sont plus à craindre. On comprend qu'avant d'affirmer qu'une méthode puisse donner cette garantie d'avenir, il faille faire ce qu'on a fait pour le traitement mercuriel : attendre la sanction du temps, et d'un temps très long.

Aussi, avant d'entreprendre l'exposé des résultats obtenus par la

sérothérapie dans la syphilis, il faut bien s'entendre : quels que soient les résultats qu'on annoncera, la méthode est trop neuve pour qu'on puisse affirmer qu'elle guérit la syphilis. L'enquête portera simplement sur l'action des injections de sérum sur les symptômes actuels de la syphilis, surtout sur les symptômes de la période secondaire.

Mais, même réduit à ces limites, le problème mérite qu'on l'élucide. Agir sur les symptômes secondaires, en atténuer l'intensité, en diminuer la durée, sont autant de choses éminemment désirables. Une fois cette période traversée, rien n'empêcherait d'agir sur l'infection syphilitique par les méthodes dont l'efficacité est aujourd'hui démontrée. Toute diminution de durée et d'intensité des symptômes secondaires rend plus minimes les chances de contagion et raccourcit la période de transmissibilité du mal. A ce point de vue, le traitement de la syphilis a encore beaucoup à gagner et il importe de rechercher si, en dehors du mercure, d'autres agents, de nouvelles méthodes ne peuvent réaliser ce progrès.

La question de fond étant ainsi réservée, voyons comment ces essais se sont comportés.

La première tentative fut faite par P. Tommasoli (1). L'idée qui l'a poussé peut se résumer comme suit : *La syphilis est une maladie exclusivement humaine ; tous les essais d'inoculation aux animaux ont échoué. Il est donc permis de supposer que dans le sang de ceux-ci existe une substance chimique qui les rend réfractaires, soit en empêchant l'inoculation, soit en rendant impossible la reproduction du virus.* En inoculant à l'homme le sérum retiré du sang de ces animaux, on pourra lui conférer une résistance spéciale, le guérir s'il est déjà infecté, le vacciner s'il ne l'est pas encore.

Presque en même temps, Pellizari (2) communiquait au Congrès de Vienne ses vues sur des essais semblables, mais obtenus par une autre méthode. Le principe est ici tout différent. Pellizari, interprétant la marche générale de la syphilis, arrive à admettre que *les produits sécrétés par le microbe de la syphilis ont une action antagoniste sur ce microbe lui-même.* Partant de là, Pellizari essaie d'introduire dans l'organisme du syphilitique, du sérum pris à un autre syphilitique et contenant par conséquent la syphilitoxine. Le principe, comme on le voit, est tout autre que dans la méthode de Tommasoli.

Prenons d'abord la première de ces méthodes (Tommasoli).

Voici en quoi elle consiste : on injecte aux malades en expérience du sérum provenant d'animaux, agneau, chien, lapin. Ce sérum,

(1) TOMMASOLI, *Gazetta degli ospitali*, 1892, n° 8.
(2) PELLIZARI, *Tentativi di attenuazione della sifilide.* (GIORN. ITALIANO DELL MALATIE VENERIE E DELLA PELLE, 1892, p. 333.)

recueilli aseptiquement, est injecté sous la peau de la fesse. La dose varie de 2 à 8 c. c. pour chaque injection et celles-ci sont assez espacées.

Dans une première série d'essais, Tommasoli (1) s'était borné à injecter du sérum d'agneau. Plus tard, il a aussi utilisé le sérum de veau.

Tommasoli a fait ses essais sur des individus atteints de syphilis secondaire, c'est-à-dire dont l'organisme tout entier était déjà infecté par le virus morbide.

Voici, à titre d'exemple, le résumé d'une de ses observations :

Observation IV. — Femme de 26 ans ; entre à la clinique avec le diagnostic de : *syphilis secondaire; papules ulcérées à la bouche, à la vulve et à l'anus; adénopathies multiples inguinale et cervicale.*

Le traitement est commencé le 16 janvier. A la quatrième injection de sérum d'agneau, l'aspect des papules s'est considérablement amélioré. Le 28 janvier, les papules périanales ont presque complètement disparu; le 31 janvier, après la huitième injection, les grosses papules périanales sont tout à fait guéries; la bouche est normale, les amygdales cicatrisées; l'enrouement a disparu.

Le 4 février, toutes les manifestations ont disparu.

Voici, d'après l'auteur, les inconvénients et les avantages de cette méthode.

Aussitôt après l'injection, la température du malade s'élève. La fièvre est de courte durée, mais elle est parfois assez élevée; elle atteint jusqu'à 40°.

Le second inconvénient consiste dans un malaise général, parfois accompagné de céphalalgie et de troubles gastriques ; ce malaise se fait sentir quelques heures après l'injection et disparaît rapidement. Dans certains cas, ce malaise et la fièvre qui l'accompagnait, donnaient assez bien l'apparence de l'influenza.

D'autres fois, on constate une sensation de faiblesse, avec pâleur du visage. Enfin, comme symptômes locaux, on observe de l'induration, de la rougeur et parfois une éruption urticarienne au pourtour de l'injection.

Trois fois l'auteur a observé des phénomènes de shock, chez des malades impressionnables, pendant l'injection ou immédiatement après.

Comme on le voit, le nombre des inconvénients est assez grand; ces symptômes sont heureusement fugaces; quelques-uns sont imputables plutôt à la méthode hypodermique elle-même qu'à la qualité du liquide injecté.

(1) Tommasoli. *Sull' emoterapia della sifilide.* (Gior[illegible]e italiano delle [illegible]tie veneree e della pelle, 1892, p. 355.)

Parmi les avantages immédiats signalés par Tommasoli, citons la disparition rapide des manifestations actuelles de la syphilis; cette disparition avait lieu en moyenne après la sixième injection, c'est-à-dire environ en une quinzaine de jours.

Quant aux résultats éloignés, il n'y a pas eu de récidive pendant une période d'observation de quatre à sept mois.

Tel est le résumé des observations de Tommasoli. Comme le dit l'auteur, ces résultats sont encourageants et, sans démontrer toutefois que l'hémothérapie est la panacée de la syphilis, ils permettent d'espérer quelques progrès dans le traitement de cette maladie.

D'autres auteurs ont répété ces expériences. Ed. Cottorel (1) a obtenu des résultats analogues dans un nombre assez restreint de cas, en employant le sérum de chien.

Toutefois, comme on devait s'y attendre, certains auteurs élevèrent des doutes. Aussitôt que la première communication de Tommasoli eut paru, Kollmann (de Leipzig) commença par discuter la question de priorité et rappela que dès 1890, il avait entrepris une série de recherches dans le même sens que Tommasoli (2); ces recherches donnèrent constamment des résultats négatifs; cependant, Kollmann ne s'était pas placé dans des conditions identiques à celles de Tommasoli et celui-ci le fit aussitôt remarquer (3). En 1893, Kollmann revint à la charge avec de nouvelles observations et maintint ses premières affirmations (4) : les injections de sérum d'animaux n'ont aucune action sur l'évolution des symptômes syphilitiques. Il fit en outre remarquer que, dans les expériences qu'il avait faites, il n'avait jamais constaté les symptômes généraux que signale Tommasoli.

Mazza (5), dans une communication préalable, arrive sensiblement aux mêmes conclusions que Kollmann.

La méthode inaugurée par Pellizari est toute différente comme principe. Pour cet auteur (et l'interprétation des faits cliniques lui donne raison), le virus syphilitique sécrète des produits toxiques (syphilitoxines) qui sont antagonistes du virus lui-même. Il a donc essayé de combattre le virus par l'injection dans le sang des produits toxiques auxquels ce virus donne naissance. Pour cela, il prend à des syphilitiques du sang dont il extrait le sérum, et ce

(1) Ed. Cottorel, *Medical Press*, nov. 1892.

(2) Kollmann, *Blutseruminjectionen gegen Syphilis* . (Deutsche medic. Wochensch., 1892, n° 36.)

(3) Tommasoli, *Sull' emoterapia della sifilide.* (Gazetta degli ospitali, 1892, n° 137.)

(4) Kollmann, *Ueber Lammbluttransfusionen bei Syphilis.* (65e Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aertze in Nürnberg, 11 sept. 1893.)

(5) Mazza, *A proposito della seroterapia nelle sifilide.* (Giorn. ital. delle mal. venerie e della pelle, 1893, fascic. II.)

sérum, il l'injecte à la dose de 1/2 à 1 c. c., d'abord tous les trois jours, puis tous les jours, sous la peau d'individus porteurs de chancres indurés. Pellizari ne se hâte pas de conclure ; les résultats qu'il annonce dans sa communication préalable ne sont pas probants; il a noté une diminution rapide de l'induration et peut-être une atténuation des phénomènes de généralisation.

Plus tard, Mazza (1) a repris les essais de sérothérapie dans la syphilis en modifiant la méthode de Pellizari : au lieu d'inoculer directement le sérum pris sur un syphilitique à un autre syphilitique, il l'inocule d'abord à un animal, puis prend le sérum de cet animal pour faire l'inoculation. Les raisons théoriques sur lesquelles il se base sont peu claires; mais, comme il le dit lui-même, dans des matières aussi complexes que l'action des virus sur l'organisme, tous les essais sont justifiés. Il relate une série d'expériences faites de cette manière, et conclut à la continuation de ces essais.

Tel est, dans l'état actuel de la science, le bilan de la sérothérapie dans la syphilis. Comme on le voit, il n'est pas bien considérable et les essais n'ont pas été jusqu'ici bien méthodiques. Toutefois, ils présentent un côté intéressant : ils permettent d'apprécier, en tout état de cause, l'influence des injections du sérum d'animaux réfractaires sur les phénomènes de la syphilis. De l'ensemble de ces expériences classiques, il semble résulter que l'organisme du syphilitique réagit sous l'influence du sérum; cette réaction est-elle curative, est-elle suffisante pour qu'on puisse parler d'une sérothérapie de la syphilis? Jusqu'ici, je ne le crois pas, si j'en juge par les travaux publiés.

Mais, encore une fois, la question est tout à son début ; les essais infructueux eux-mêmes comportent leur enseignement. Il est probable qu'aussi longtemps que le bacille de la syphilis ne sera pas découvert et cultivé, la sérothérapie de cette affection ne fera pas de progrès. La difficulté est là, dans l'ignorance des propriétés biologiques du virus de la syphilis; c'est cette difficulté que les auteurs italiens ont cherché à tourner, en essayant d'utiliser pour la sérothérapie antisyphilitique les propriétés du sérum d'animaux naturellement réfractaires ou d'individus immunisés par une atteinte antérieure. C'est ce qui rend particulièrement intéressants ces premiers documents apportés à l'étude d'une question si complexe, qui paraît devoir être justiciable, plus tard, d'une médication moins empirique que celles actuellement en vigueur.

(1) Mazza, *Loco citato.*

RECUEIL DE FAITS

54. Merklen, *Pleurésie purulente diaphragmatique.* (PRESSE MÉD. DE PARIS, 2 février 1895.)

Deux circonstances principales permettent l'éclosion de la pleurésie purulente diaphragmatique :

Tantôt elle se présente dans le cours d'une infection grave (puerpéralité, pneumonie infectieuse, affections septiques diverses), dont elle constitue l'une des multiples manifestations.

Tantôt elle est la localisation unique d'une infection moins maligne, dont la symptomatologie est plus spéciale et la marche moins foudroyante. Celle-ci peut se guérir soit spontanément, soit après une intervention chirurgicale, et c'est ce qui explique la nécessité d'en faire le diagnostic en temps opportun.

Les symptômes de l'affection ont été bien décrits par Guéneau de Mussy et peuvent se résumer ainsi :

Le syndrome douloureux est caractéristique : douleurs à la partie inférieure de la poitrine, parfois avec irradiations à l'épaule, accompagnées de dyspnée.

Comme phénomènes *objectifs* : abaissement de la dernière côte du côté malade, entraînée par le diaphragme qu'abaisse l'épanchement; comme conséquence de l'abaissement du diaphragme, le foie déborde habituellement les côtes.

Immobilité de l'hypochondre (pas constante) à laquelle s'ajoute parfois une sorte de déduction de la ligne blanche et de l'ombilic, qui, à chaque inspiration, semble les entraîner du côté opposé à l'hypochondre immobilisé.

La région du flanc, du côté malade, présente à la pression de la main (en cas d'épanchement) une résistance, une plénitude qu'on ne trouve pas dans l'autre flanc.

L'ensellure du flanc malade tend à s'effacer et, au lieu d'une concavité, la région située entre le rebord costal et la crête iliaque forme un plan presque droit. A la percussion, une zone tympanique aiguë correspondant à la partie du lobe pulmonaire inférieur contiguë à l'épanchement.

L'auscultation donne une diminution du murmure vésiculaire, avec des râles crépitants ou muqueux indiquant la congestion du tissu pulmonaire autour du foyer.

Quant à la marche décrite par Guéneau de Mussy, c'est généralement la terminaison par fièvre hectique, enkystement et vomique que l'on rencontre.

Plus rarement, on a pu constater l'issue du pus au dehors, à travers un espace intercostal.

Merklen donne deux observations qui diffèrent des cas décrits jusqu'aujourd'hui en ce que l'épanchement s'est mis en contact direct avec la paroi antéro-inférieure du thorax, et il indique les moyens de faire le diagnostic de ces cas particuliers.

Le premier était un cas de pleurésie purulente diaphragmatique gauche, produit par le pneumocoque, dans le cours d'une grippe. L'auteur a constaté dans ce cas une matité très étendue à la partie antéro-inférieure du thorax, avec refoulement du cœur dont la pointe battait un peu en dedans du mamelon droit. L'opération de l'empyème évacua 900 grammes de pus verdâtre. La malade est aujourd'hui en voie de guérison.

Dans le second cas, l'épanchement était à droite, le microbe pathogène était le streptocoque; il existait une matité antéro-inférieure très étendue, avec refoulement du foie et œdème de la paroi. L'opération de l'empyème permit d'évacuer un demi-litre de pus. Une amélioration évidente suivit l'intervention chirurgicale, mais la malade mourut après une dizaine de jours, des suites d'un abcès du cerveau. L'autopsie confirma le diagnostic de pleurésie purulente diaphragmatique.

Les différences constatées dans l'évolution et les symptômes généraux des deux cas rapportés par l'auteur, sont expliquées par l'examen bactériologique : l'un était d'origine pneumonique, l'autre semble avoir eu son point de départ dans une infection utérine dont souffrait la malade.

Les signes physiques ont été dans les deux cas très accentués : il existait une grande matité antéro-inférieure commençant en haut à la quatrième côte, dépassant en bas la dernière côte.

La percussion de cette matité était très douloureuse, et, dans les deux cas, la limite supérieure formait une ligne courbe à convexité supérieure, contrairement à ce qui arrive dans un épanchement non enkysté. Il faut encore signaler dans ces deux cas le refoulement du cœur à droite pour un épanchement gauche, le refoulement du foie en bas pour un épanchement droit.

Le diagnostic de cas de ce genre paraît assez difficile à différencier de l'abcès sous-phrénique, qui peut développer dans les mêmes endroits, de la matité à convexité supérieure par refoulement du diaphragme vers le haut, déplaçant le foie ou le cœur suivant son siège.

Comme signes distinctifs, on a les symptômes du début : la pleurésie diaphragmatique est précédée de symptômes pulmonaires, le pyothorax sous-phrénique est accompagné de phénomènes gastro-intestinaux et de péritonisme.

En outre, l'origine de cette dernière affection est le plus souvent un ulcère simple de l'estomac ou du duodénum s'ouvrant dans une loge circonscrite de la cavité péritonéale et déterminant un pyopneumothorax avec tous ses symptômes. Le pus de l'abcès sousphrénique est horriblement fétide, ce qui le différencie fortement du pus de la pleurésie purulente sous-diaphragmatique.

GODART-DANHIEUX.

---

55. Hanot & Meunier, *De la leucocytose dans la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique.* (SEMAINE MÉDICALE, 30 juin 1895. — SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.)

Plusieurs phénomènes, tels que fièvre avec frissons et sueurs, poussées d'ictère, albuminurie, augmentation de volume de la rate, permettent de considérer cette affection comme une cirrhose infectieuse.

Les lésions dénotent également un processus infectieux : cirrhose télangiectasique avec amas leucocytiques, figures karyokinétiques dans les cellules glandulaires, angiocholite productive et catarrhale, hépatite parenchymateuse diffuse.

Les auteurs ont pratiqué l'examen hématoscopique chez trois malades atteints de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique; chez chacun d'eux, ils constatèrent de la leucocytose. Au moment de ces examens, il n'y avait aucune affection inflammatoire extrahépatique qui pût expliquer la leucocytose constatée. D'autres observations de Hayem et de Lukachevitch viennent également corroborer ce fait.

La moyenne des numérations était de 15,500 globules blancs par millimètre cube alors que, normalement, elle est de 6,000.

Chez les cirrhotiques alcooliques, il existe aussi quelquefois une légère leucocytose, mais non comparable à celle de la cirrhose hypertrophique. Des numérations pratiquées chez cinq alcooliques ont donné une moyenne de 6,623 globules blancs par millimètre cube. Cette leucocytose ne se retrouverait dans aucune autre affection hépatique, si l'on en excepte le cancer, où elle est très prononcée (15,000 à 40,000).

F. VUES.

---

56. Oppler, *Contribution à l'étude du suc gastrique dans le cancer de l'estomac.* (DEUTSCHE MED. WOCH., 31 janvier 1895.)

Le suc gastrique, dans le cancer de l'estomac, présente parfois des caractères qui permettent, rien que par l'examen du liquide, de faire le diagnostic.

On avait cru que l'absence d'acide chlorhydrique, la présence de matières marc de café étaient pathognomoniques du cancer. Mais

en réalité, il faut tenir compte de l'ensemble des caractères du liquide pour établir un diagnostic positif.

Boas a récemment démontré que la présence d'acide lactique en proportion notable, donnant au réactif d'Uffelman la coloration serin, est un signe de grande valeur. C'est surtout dans les sténoses cancéreuses du pylore que ce signe se rencontre. Tant que la motilité est intacte (cancers du corps ou des courbures), la fermentation lactique est peu prononcée.

L'examen microscopique a une grande valeur. Fréquemment on trouve dans le liquide des parcelles de tumeur ou des cellules cancéreuses. Dans la plupart des cas, le liquide renferme un bacille spécial que l'on ne retrouve que dans le cancer. Il se présente sous forme d'un bâtonnet assez grêle, se groupant en lignes ou en zigzags disséminés au milieu des débris alimentaires. C'est probablement un saprophyte. Jamais le liquide stagnant dans l'estomac par suite de dilatation simple n'en renferme.

Les sarcines font habituellement défaut dans le suc gastrique des cancéreux, contrairement à l'opinion généralement admise. Bien plus, si l'on introduit dans l'estomac cancéreux des cultures pures de sarcines, vingt-quatre heures après on n'en retrouve plus par l'examen microscopique ou bactériologique.

En résumé, quand la motilité est intacte (cancer des courbures ou des parois), l'acide chlorhydrique fait ordinairement défaut. Parfois on constate de l'acide lactique. Au microscope : cellules cancéreuses, amas de bactéries, pas de sarcines.

Si la motilité est fortement compromise :

a) Il y a encore HCl libre : On retrouve encore des sarcines; pas d'acide lactique ni de bacilles.

b) L'acide chlorhydrique fait défaut : Acide lactique très abondant; chaînettes de bacilles très nombreuses; pas de sarcines.

G. Vandamme.

---

57. Fraser, *Le traitement de l'anémie pernicieuse par la moelle des os.* (Die Behandlung der perniciösen Anämie mit Knochenmark.) (Wiener klinische Wochenschrift, 31 janvier 1895.)

Quoique l'expérience de l'auteur se résume en un cas, nous croyons intéressant de le publier à cause du résultat obtenu, d'autant plus que les autres moyens thérapeutiques appliqués restèrent sans effet.

Il s'agit d'un homme de 60 ans, jardinier. Il souffrait de vomissements et de diarrhées fréquents, d'œdème des pieds, de fièvres irrégulières, d'affaiblissement de la vue, d'anorexie et d'autres symptômes de l'anémie pernicieuse.

Il est malade depuis quatre mois.

Quoique l'auteur eût grand espoir dans le traitement par la moelle des os, il résolut d'appliquer d'abord les moyens thérapeutiques employés en pareille circonstance. C'est en voyant leur inefficacité qu'il recourut à la moelle des os.

La durée de la maladie, basée sur l'application des divers moyens, peut être divisée en huit périodes :

La première période dure deux semaines. Aucun médicament ne fut administré. Nombre des globules rouges, de 1,860,000 à 1,460,000 par millimètre cube. Hémoglobine, 28-30 °/₀. Poids spécifique, 1,038. La forme et la grandeur des érythrocytes sont fort variables. Injection hémorragique des conjonctives.

La deuxième période dure deux semaines et demie. L'auteur donne 0,4-0,8 gramme de chlorure ferrique. Nombre des globules rouges, 900,000. Hémoglobine, 20 °/₀. Poids spécifique, 1,036.

La troisième période dure huit jours. Traitement au fer et à l'arsenic. On donne au malade 15 à 20 gouttes de liqueur arsénicale et 1 gramme de chlorure ferrique par centimètre cube.

Le nombre des globules rouges tombe encore, ainsi que la proportion d'hémoglobine. L'auteur donne 843,000 pour les premiers et 18 °/₀ pour la seconde. Poids spécifique, 1,036.

L'appétit devient meilleur, le malade gagne en force, de façon à pouvoir passer quelques heures par jour hors de son lit.

La quatrième période dure trois semaines. Fer et arsenic comme avant, plus 110 grammes de moelle des os.

Immédiatement après, l'auteur constate une amélioration remarquable. Globules rouges, 1,800,000. Hémoglobine, 35 °/₀. Poids spécifique, 1,042.

La cinquième période dure vingt-six jours. Thérapeutique : moelle des os, 110 grammes. Arsenic et salol, 1-2 grammes. L'amélioration continue. Globules rouges : 2,470,000. Hémoglobine, 55 °/₀. Poids spécifique, 1,047. Les forces du malade augmentent ainsi que son poids. Le teint devient normal.

La sixième période dure trente-deux jours. Thérapeutique : moelle et 2 grammes de salol *per diem*. L'amélioration continue. Le nombre des globules rouges atteint un maximum de 4,130,000 et tombe ensuite à 3,400,000 ; l'hémoglobine, qui atteint la proportion de 75 °/₀, tombe à 70 °/₀. Poids spécifique. 1,058. Le sang est normal, il coule en grosses gouttes de la pulpe du doigt quand on y fait une piqûre. Les érythrocytes sont réguliers et moins déformés.

Le malade exécute de petits travaux sans fatigue appréciable. Les fonctions digestives sont normales ; l'œdème ainsi que les symptômes cités ont disparu.

La septième période dure un mois. Thérapeutique : moelle ; chlorure ferrique, 0,4-0,8 gramme. Le nombre des globules rouges

reste stationnaire ainsi que la proportion d'hémoglobine et le poids spécifique. Le malade travaille et se porte bien; absence de bruits cardiaques; l'injection conjonctivale n'existe plus.

La huitième période n'est pas terminée à la publication de l'article. Thérapeutique : moelle, fer et salol.

La convalescence reste normale. Globules rouges, 4,000,000. Hémoglobine, 85 %. Poids spécifique, 1,060.

Le malade a l'aspect d'un homme normal.

Le malade a reçu ensuite de la moelle et du salol et, pour se fixer sur la valeur réelle de l'action thérapeutique de la moelle des os, l'auteur n'a donné que celle-ci pendant vingt-sept jours.

Le malade sort de l'hôpital en mai; il y était entré en septembre. A la sortie, le nombre des globules rouges est de 3,900,000; la proportion d'hémoglobine de 78 %; le poids spécifique, 1,058. Les globules sont de grandeur normale. Il n'y a pas de mégalocytes. Les leucocytes et les corpuscules du sang ne dépassent pas la normale.

BRANDES.

---

58 Lewin, *L'asaprol comme moyen thérapeutique*. (Ueber den arzneilichen Gebrauch des Asaprol.) (DEUTSCHE MEDIZINAL ZEITUNG, 28 janvier 1895.)

L'asaprol a été employé en clinique comme antipyrétique et analgésique par Dujardin-Baumetz et Stachler.

Le médicament passe facilement dans l'urine et y est recélé par le perchlorure de fer qui colore l'urine chargée d'asaprol en bleu foncé. Le médicament a été employé dans les cas de rhumatisme articulaire aigu et subaigu, dans les douleurs musculaires, dans l'influenza, les pharyngites, dans certains genres d'asthme et dans différentes névralgies.

On l'administre à la dose de 4 à 6 grammes sous forme de poudre ou en solution aqueuse diluée. Il est bien supporté, même dans les cas où le salycilate de soude produit des réactions secondaires désagréables.

D'après les expérimentateurs, l'asaprol ne produit pas l'albuminurie et ne l'aggrave pas si celle-ci existe. Il ne trouble ni les fonctions gastro-intestinales ni les fonctions du système nerveux central.

BRANDES.

---

59. Worouin, *Chémotaxisme et sensibilité tactile des leucocytes*. (CENTRALBLATT FÜR BAKTERIOLOGIE UND PARASITENKUNDE, 1894, Bd XVI, n° 24.)

Le but de la recherche était de démontrer comment les leucocytes agissent en cas d'infection et quel est le rôle qu'ils jouent dans l'immunité.

Pour l'auteur, l'affluence des leucocytes au lieu de lésion s'explique comme suit :

Toute irritation mécanique ou chimique (comme dans les recherches de chémotaxisme) n'agit pas sur les leucocytes, mais bien sur les vaisseaux et détermine une réaction inflammatoire vasculaire qui a comme conséquence une formation exsudatoire. Il s'ensuit que des vaisseaux, sortent mécaniquement dans les tissus environnants, le plasma sanguin, les corpuscules rouges et peut-être aussi un certain nombre de leucocytes. Les autres leucocytes trouvent dans cette réaction des circonstances favorables pour déployer leurs capacités motrices et commencent à se déplacer amiboïquement, *sous la seule influence de leur sensibilité tactile*, car l'existence chez eux d'une autre sorte quelconque de sensibilité n'est pas avérée.

KOETTLITZ.

---

60. Ali Krogius, *Sur les bacilles pathogènes ordinairement actifs dans les infections urinaires*. (Ueber den gewöhnlichen, bei der Harninfektion wirksamen pathogenen Bacillen.) (CENTRALBLATT FÜR BAKTERIOLOGIE UND PARASITENKUNDE, 1894, Bd XVI, n° 24.)

A l'occasion d'une réfutation de la découverte, faite par Nicolaier, d'un nouveau bacille des infections urinaires, l'auteur établit comme suit la bactériologie de l'infection urinaire, exceptions faites pour la tuberculeuse et la gonococcique.

a) L'organisme actif le plus commun dans l'infection urinaire est un bacille non liquéfiant gazogène, qui a été identifié avec le *bacillus coli communis*, et respectivement avec le *bacillus lactis aerogenes*. Dans les cystites qu'il occasionne, l'urine est toujours acide.

b) Dans de rares cas, on trouve dans l'urine pathologique un microbe liquéfiant identique au *proteus vulgaris* (Hauser). Ce bacille décompose énergiquement l'urée.

c) Les coques ordinaires de la suppuration : *staphylococcus pyogenes* et *streptococcus pyogenes* sont aussi pathogènes pour les voies urinaires; le premier est ammoniogène; le second, par contre, ne possède aucun pouvoir de décomposition de l'urée et, par conséquent, ne se trouve que dans des cystites acides.

d) Quelques autres microcoques, spécialement ammoniogènes (Rosoing, Landström, Melchior, Bussini et l'A.), ont été, dans de rares cas, constatés comme la cause de la cystite; quelques autres bacilles aussi, certainement non identiques à ceux cités plus haut (Rebland, Melchior), ont été trouvés en des cas tout à fait isolés, dans des urines pathologiques.

KOETTLITZ.

---

61. W. Kempner, *Sur le prétendu antagonisme entre le vibrion cholérique et le bacillus coli communis.* (CENTRALBLATT FÜR BAKT. UND PARASITENKUNDE, 1895, Bd XVII, n° 1.)

Gabritschewsky et Maljutin se sont déclarés pour cet antagonisme; mais leurs expériences *in vitro* sont contredites par les expériences de Kempner qui conclut :

1° Que dans les cultures mixtes, on constate une croissance continue des deux espèces bacillaires, sans la moindre action réciproque;

2° Que dans les œufs de poule, une symbiose de ces deux espèces a lieu sans la moindre influence d'une espèce sur l'autre;

3° Que dans la disparition du *bacillus coli communis* des selles cholériques, il ne s'agit pas d'une action antagoniste du vibrion de Koch, mais il arrive, d'une part, que par les selles profuses le *bacterium coli* est expulsé du canal intestinal, et, d'autre part, que par suite du changement dans le milieu nutritif, celui-ci est envahi par une exubérante pullulation du vibrion cholérique.

KOETTLITZ.

---

62. Lacaze, *Rôle des staphylocoques dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu.* (ARCH. GÉN. DE MÉD., novembre 1894.)

Selon l'auteur, les staphylocoques paraissent jouer un rôle dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu, ce qui viendrait à l'appui de l'hypothèse de la nature infectieuse de cette affection.

Les six observations qu'il publie sont intéressantes à ce sujet :

Le premier cas est relatif à un jeune homme qui, ayant déjà subi une première atteinte deux ans auparavant, fut pris une seconde fois après s'être fait une écorchure au pied droit, suivie d'irritation vive, de rougeur et de gonflement.

Diverses articulations furent malades; la température s'élevait de 38° à 38°,8 et l'auscultation du cœur fit constater un bruit de dédoublement au deuxième temps à la base, et la prolongation du premier bruit à la pointe. Le traitement par le salicylate fut rapidement suivi d'effet. Le pus de la plaie du pied renfermait un grand nombre de staphylocoques.

Dans quatre autres observations, le rhumatisme paraît avoir été consécutif à des exacerbations d'angines chroniques, chez des sujets atteints d'hypertrophie des tonsilles; dans ce cas, dit Lacaze, les malades se sont trouvés dans les conditions les plus favorables pour le développement des microbes de la bouche, et les plus nombreux de ceux-ci sont, comme on sait, les staphylocoques.

Pour l'auteur, les angines aiguës, que l'on considère comme une localisation analogue à celles des articulations, aux accidents car-

diaques et viscéraux du rhumatisme articulaire, sont souvent la lésion initiale de l'infection.

Un sixième cas est relatif à une jeune fille de 21 ans qui a présenté une angine aiguë, une otite purulente, des accidents cérébraux, et enfin des manifestations rhumatismales.

Lacaze conclut de ces faits que :

L'on peut souvent découvrir, dans le rhumatisme articulaire aigu, une lésion infectieuse qui a précédé d'un certain temps l'apparition des premières manifestations du rhumatisme, et cette lésion paraît être la porte d'entrée des germes infectieux.

Ce sont les staphylocoques qui s'y trouvent le plus fréquemment, et ces microbes joueraient probablement un rôle important dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu. G. D.

---

63. Bernhardt, *Décharges électriques suivies ou non de mort.* (Centralbl. für medicin. Wissenschaften et The Lancet, 26 janvier 1895.)

1. Dans un cas dont la relation est due au Dr Kratter, le patient fut frappé par un courant de 1,600 à 2,000 volts; on le trouva gisant à quelque distance du circuit électrique, mais respirant encore; il mourut malgré les soins qui lui furent donnés. L'autopsie fut pratiquée vingt et une heures après la mort. On trouva à l'index gauche et à la nuque deux plaies de petites dimensions et entourées de sang extravasé.

Du sang veineux remplissait tous les organes : les poumons avaient été frappés d'œdème et la gaine aponévrotique commune à la carotide et au nerf vague était remplie de caillots; on en trouvait un peu partout, notamment le long des vertèbres et de l'œsophage, dans les espaces intercostaux, sous le péritoine.

La rigidité cadavérique était très prononcée ; le cœur se trouvait en diastole incomplète. Pas de lésions macroscopiques du système nerveux. D'après Kratter, la décharge électrique détermine une paralysie brusque du cœur qui entraîne la mort et s'accompagne d'œdème pulmonaire.

Des expériences faites sur des animaux ont démontré que chez eux, c'est la respiration qui est la première atteinte : l'asphyxie et l'arrêt du cœur sont secondaires ; parfois cependant la décharge électrique détermine chez eux aussi l'arrêt primitif du cœur.

2. D'Arsonval a vu un individu frappé par un courant de 4,500 volts et 750 milliampères, se rétablir grâce à la respiration artificielle ; elle ne fut appliquée cependant qu'une heure et demie après l'accident.

3. Donnellan a traité un individu atteint par un courant de 1,000 volts : il tomba dans le coma avec dilatation des pupilles, pâleur de la face; délire, spasmes toniques et cloniques, pouls à 80, stertor et respiration de Cheyne-Stokes; le malade s'endormit après avoir reçu de la morphine et de la strychnine en injection, et guérit.

DE BOECK.

---

64. Francis-P. Ball, *Remarques sur le croup pseudo-membraneux et le croup diphtéritique et sur la valeur de l'intubation.* (MED. NEWS, 10 décembre 1894, p. 507.)

Selon l'auteur, le fait de la présence ou de l'absence du bacille diphtérique ne suffit pas à trancher la question de l'identité ou de la non-identité du croup membraneux et du croup diphtérique; les opinions les plus diverses à ce sujet en font foi.

Faut-il admettre, comme en France, en Allemagne et même en Angleterre, que tous les cas de croup laryngé sont diphtériques? Comment comprendre alors que la laryngite pseudo-membraneuse ait été, en Amérique, une entité morbide bien décrite et bien connue, avant l'arrivée de la diphtérie dans les contrées de l'autre hémisphère? Il existait donc une cause de croup à laquelle est venue s'en ajouter une nouvelle depuis, d'origine diphtéritique celle-là.

On rencontre dans ce dernier cas le bacille de Klebs-Lœffler, et dans le premier, des cocci, et surtout le streptocoque pyogène.

Cependant, les deux affections ne diffèrent que par les résultats de l'examen bactériologique; les phénomènes cliniques sont les mêmes dans les deux cas.

D'après l'auteur, on ne distingue les deux affections que par les points suivants :

1° Début du croup membraneux non diphtérique par le larynx, le pharynx n'étant que peu ou point attaqué;

2° Non-contagiosité de cette affection, quand au contraire l'affection diphtéritique est des plus contagieuses;

3° Absence dans le premier cas de phénomènes asthéniques, tout le danger consistant dans l'obstacle mécanique à la respiration ;

4° Absence aussi de paralysies consécutives, d'augmentation sérieuse des lymphatiques du cou et de l'albuminurie que l'on constate dans la diphtérie.

L'auteur a observé 11 cas de croup laryngé, 5 diphtériques, 5 non diphtériques. Sur 9 cas traités par le tubage, 5 guérirent.

Cette dernière opération, fort employée en Amérique, a l'avantage d'être mieux acceptée que la trachéotomie.

GODART-DANHIEUX.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 2 MARS 1895. N° 9.

RECUEIL DE FAITS

65. A. Pospelow, *Un cas de diabète insipide et de myxœdème d'origine syphilitique.* (MONATSH. F. PRACT. DERMAT., XIX, n° 3. — CENT. FÜR MED. WISS., n° 4, 1895.)

Il s'agit d'un homme de 45 ans ayant contracté la syphilis il y a six ans et qui, depuis lors, avait manifesté de fréquentes récidives. On constatait chez lui de la polydypsie et de la polyurie (6 à 8 lit. par jour), avec absence de sucre et d'albumine, ainsi qu'une sensation considérable de froid. En même temps il se forma dans les deux testicules des nodosités gommeuses et il se développa, sur le

cartilage thyroïde, un gonflement de la grosseur d'une noix, élastique et indolore. A la suite d'injections de sublimé et de l'administration d'iodure d'ammonium, le diabète, le sarcocèle ainsi que le gonflement de la région thyroïdienne disparurent, mais la sensation de froid persista. L'ensemble de ces symptômes et quelques autres manifestations (gonflement de la face, anomalies des cheveux et des ongles, absence de transpiration, affaiblissement général, trouble du langage) permirent à l'auteur de penser au myxœdème, quoique le corps thyroïde ne présentât pas de dimensions anormales. Une récidive du diabète fut vite arrêtée par un traitement mercuriel. Dans les derniers temps se présentèrent de nouveaux symptômes de myxœdème.

L'auteur pense que chez ce patient, il existe une lésion syphilitique (cirrhose) incurable par le traitement antisyphilitique et qu'il s'est formé au-dessus du cartilage thyroïdien une glande vicariante ou complémentaire qui, à son tour, a été envahie par un processus gommeux. VUES.

---

66. W. Marcuse, *Du rôle du foie dans la production du diabète pancréatique.* (Ueber die Bedeutung der Leber für das Zustandekommen des Pancreas-Diabetes.) (VERHANDL. BERL. PHYS. GESELLSCH., 1893-1894 S. 98. — ZEITSCH. FÜR KLIN. MED., XXVI, S. 225 — CENTRALBLATT FÜR MED. WISSENSCH., 1895, n° 3.)

Après que Aldehoff a pu déterminer, chez les grenouilles, le diabète par excision du pancréas, l'auteur a recherché si le diabète se produisait encore après l'extirpation du foie. Parmi les 19 grenouilles auxquelles on n'avait extirpé que le pancréas, 12 présentèrent, après un ou deux jours, de la polyurie et de la glycosurie démontrée par la réduction de la liqueur cupro-potassique et par le polarimètre.

L'autopsie des autres, huit jours plus tard, indiquait la présence d'hémorragies dans la cavité abdominale, consécutives à la ligature de la veine porte, de la péritonite et une légère atrophie du foie. Cependant le diabète s'était produit, tandis que chez les animaux à sang chaud ces complications suspendraient, d'après Menkowski, la glycosurie.

Chez 21 autres grenouilles, on extirpa en même temps le foie et le pancréas; chez aucune d'elles, le diabète ne se produisit, quoiqu'elles eussent survécu de trois à cinq jours et que la polyurie fût notable, mais moindre cependant qu'après l'extirpation du pancréas seul.

L'auteur en conclut que chez la grenouille le diabète pancréatique sans foie n'est pas possible. Jusqu'ici on ne peut émettre que

des hypothèses pour expliquer ce fait. De nouvelles expériences sont nécessaires pour élucider la question. VANDAMME.

---

67. Pugliese, *L'atropine dans l'hyperchlorhydrie.* (IL POLICLINICO, novembre 1894.)

L'auteur considère que le traitement ne doit pas se borner à lutter contre les symptômes dans cette affection, mais qu'il faut encore s'efforcer de diminuer la sécrétion gastrique, cause du mal.

Plusieurs auteurs, se basant sur la propriété modératrice des sécrétions de l'atropine, ont essayé son influence dans la gastrosuccorrhée.

Voinowitch en obtint un très bon résultat dans un cas rebelle au lavage et aux alcalins. Au bout de trois jours de l'administration du médicament, à raison de 2,25 millig. par jour en trois fois, il obtint déjà une diminution notable des douleurs et des vomissements. Le dixième jour, le malade guéri sortait de l'hôpital.

Pour Forlanini, de tels résultats peuvent être obtenus dans les cas d'hyperchlorhydrie pure et de crises périodiques, mais ils sont plus douteux si l'on se trouve en présence des formes invétérées de la gastrosuccorrhée.

Pugliese a étudié l'action de l'atropine chez quatre malades atteints de formes différentes d'hyperchlorhydrie : maladie de Reichmann type, gastroxynsis, complication d'ulcère, et une forme moins bien déterminée par suite du peu de durée de l'observation.

En comparant le chimisme gastrique obtenu trois heures après un repas d'essai de Leube, avec celui obtenu dans les mêmes conditions, mais avec injection sous-cutanée préalable de sulfate d'atropine à la dose de 0,50 ‰, il a constaté une diminution notable de l'acidité totale et de l'HCl libre ou combiné, dans la seconde condition.

Cette constatation prouve-t-elle que l'atropine soit réellement efficace dans l'hyperchlorhydrie? Ce n'est pas absolument démontré par l'auteur, et il importe d'attendre des résultats confirmatifs basés sur une observation des malades, d'une durée plus longue que celle dont Pugliese s'est servi pour étayer sa conviction.

GODART-DANHIEUX.

---

68. Porter Parkinson, *Considérations sur l'ulcère de l'estomac.* (THE LANCET, 27 janvier 1894 et CENTRALBL. FÜR MED. WISSENSCHAFTEN, 1895, n° 5.)

D'après l'auteur, l'ulcère de l'estomac est beaucoup plus fréquent qu'on ne le pense. Sur 450 autopsies de sujets des deux sexes, Grün-

feld trouva 92 fois des cicatrices d'ulcère gastrique, soit dans le cinquième des cas.

Sur 5,000 malades de l' « University College Hospital », l'auteur a constaté 62 cas d'ulcère gastrique, soit 1,24 °/₀, et ce ne sont là que les cas graves, dont 8 se terminèrent par la mort.

Selon lui, les hématémèses, la douleur de l'épigastre et l'anémie progressive ne constituent pas les seuls signes de l'ulcère. Lorsque celui-ci est cicatrisé, il peut, sous l'influence d'une diète non appropriée, se rouvrir de même qu'un ulcère de la jambe mal guéri; les pourtours d'une lésion de ce genre peuvent aussi devenir facilement le siège d'une inflammation. Jaworski, du reste, a démontré qu'il existait sur ces bords, de l'infiltration dans l'épithélium et le tissu sous-muqueux.

Paterson dit avoir vu des malades qui souffraient de phénomènes de flatulence, d'acidité, une à deux heures après les repas, et de constipation, et dont l'anamnèse démontrait qu'ils avaient souffert jadis d'un ulcère gastrique.

La langue des malades était couverte d'un dépôt et présentait une augmentation des papilles du bord et de la pointe.

Pour l'auteur, tous ces phénomènes sont le résultat d'un état inflammatoire des environs de la cicatrice, par suite de l'excitation que celle-ci détermine. GODART-DANHIEUX.

---

69. Gratia & Liénaux, *Recherches expérimentales sur l'inoculabilité du cancer.* (BULL. DE L'ACAD. ROYALE DE MÉD. DE BELGIQUE, 1894, nº 8.)

Après un court aperçu de la littérature relative à la question, les auteurs exposent les recherches auxquelles ils se sont livrés. Dans leurs expériences, ils ont employé tantôt des fragments, tantôt du suc de 8 carcinomes, dont 7 provenaient du chien et 1 de l'homme.

Les auteurs ont expérimenté exclusivement sur des chiens. Parmi ceux-ci, certains avaient été atteints de cancer, et inoculés par la suite au moyen de carcinomes du chien transplantés, ou inoculés par des injections pratiquées sous la peau, dans les séreuses, dans les glandes mammaires, les mamelons, les ganglions lymphatiques, les glandes salivaires, les testicules, le foie, ou dans les veines.

Les suites furent constamment négatives. Les auteurs en arrivent aux conclusions suivantes :

1. La nature parasitaire du carcinome n'est pas démontrée.

2. La contagiosité directe ou indirecte n'est pas prouvée; on peut tout au plus admettre la transplantation chez des individus qui

présentent une prédisposition particulière pour le cancer, comme, par exemple, ceux qui en sont déjà atteints.

L'étiologie et la pathogénie du carcinome attendent donc encore leur démonstration. GODART-DANHIEUX.

---

70. H.-C. Plaut, *Études sur le diagnostic bactériologique de la diphtérie et des angines.* (DEUTSCHE MED. WOCHENSCHR., 1894, nº 49.)

L'auteur s'appuie sur les résultats de recherches bactériologiques dans quatre-vingts exsudats d'angines qui lui avaient été adressés surtout avec le diagnostic soupçonné de diphtérie. Il n'a pu y déceler le bacille de Löffler que vingt-deux fois. La meilleure méthode pour démontrer la présence de ce bacille est la suivante : après fixation de la parcelle à examiner sur un porte-objet par passage rapide (une fois) à travers une flamme de Bunsen, on laisse agir pendant trois minutes, sur la préparation refroidie, une solution composée de 2.0 de solution concentrée alcoolique de violet de gentiane sur 40.0 d'eau d'huile d'aniline, on fait s'écouler la solution et on verse dessus une solution iodo-iodurée (1 iode, 2 iodure de potassium sur 300 eau) ; on lave ensuite à l'huile d'aniline jusqu'à coloration bleu pâle. Les bacilles de la diphtérie sont très reconnaissables à leur coloration bleu noir très foncé. Dans les cas où les bacilles sont très rares, l'expérimentation sur les animaux donne seule une certitude. On introduit directement un morceau de fausse membrane ou de l'exsudat sous la peau; vingt heures après, à l'endroit d'inoculation dans le liquide des tissus, on trouve, s'il y a des bacilles de la diphtérie, une culture pure de ces bacilles, tandis que les autres micro-organismes, même s'il y en avait beaucoup dans l'exsudat inoculé, ne se trouvent qu'en petite quantité. Dans l'examen direct au microscope, les *bacilles de la bouche* de Miller, qui peuvent aussi provoquer des lésions, peuvent se trouver mêlés aux bacilles de Löffler, mais ils sont plus gros, plus pointus à leurs extrémités et toujours accompagnés de *spirochœte.* E. DESTRÉE.

---

71. C.-Th. Williams, *Traitement moderne de la phtisie.* (Discours prononcé à la Midland medical Society. — THE LANCET, nov. 1894.)

Dans le traitement de la phtisie, il faut surtout s'intéresser à la résistance de l'organisme vis-à-vis de la maladie. C'est ce que montrent les succès, obtenus toujours par un traitement tonique et réconfortant et non par un traitement dit spécifique. La vie au

grand air, des exercices judicieux, un régime fortifiant et digestible ont toujours mieux agi que tous les traitements bacillicides imaginés jusqu'ici. L'on en revient à réduire la vulnérabilité organique dans la limite du possible, et le problème du traitement se borne surtout à augmenter le nombre et la vitalité des phagocytes, rendant ainsi plus probable et plus facile la destruction du bacille tuberculeux. Pour augmenter la formation des leucocytes, l'expérience a appris que la plus sûre méthode est de donner de grandes quantités d'aliments gras, dans des conditions qui permettent leur absorption et leur assimilation. Dans cette classe d'aliments, on peut citer l'huile de foie de morue surtout, qui s'émulsionne très facilement par le suc pancréatique et s'absorbe ainsi rapidement.

Il est probable que c'est là le motif pour lequel l'huile de foie de morue a donné si souvent de bons résultats, même chez les gens pauvres se trouvant dans des conditions déplorables de lutte contre la maladie. Aucun des succédanés d'huile de foie de morue recommandés ne lui est préférable. Dans le même sens agit le lait.

Le facteur le plus important du traitement est l'air pur. Pour l'auteur, le soleil et l'air pur sont les meilleurs bacillicides. Le phtisique doit être livré sans crainte au grand air beaucoup plus qu'on ne le fait jusqu'à présent. Sans doute le climat ne laisse pas toujours la possibilité d'agir en ce sens, par la crainte que l'on a de voir contracter de nouveaux catarrhes; mais ces craintes sont bien exagérées si l'on en juge par ce qu'on fait à Davos, à Saint-Moritz, à Falkenstein. Les phtisiques y dorment toute la nuit avec 15° sous zéro, les fenêtres ouvertes; mais la chambre est chauffée et le courant d'air n'est pas projeté sur le malade : il est dirigé d'abord vers le plafond Aucun mal, mais beaucoup de bien résulte de cette pratique. Le malade s'habitue à vivre dans une température plus basse sans s'en apercevoir et il peut rester des heures couché en plein air, pourvu que l'on prenne soin, comme à Davos, de l'abriter du vent, du grand soleil, etc. Ce repos au plein air n'est interrompu que pour les repas ou pour quelques exercices.

L'auteur pense que la position toujours couchée empêche l'expectoration et entraîne une paresse musculaire excessive. Pour les cas avec fièvre, cette position couchée est utile; mais quand il y a apyrexie avec lésion bien localisée, il est bon que le malade fasse de l'exercice pour développer la partie saine du poumon et augmenter sa force musculaire.

L'auteur fait encore quelques remarques sur le traitement médical de la maladie. La toux doit être traitée en facilitant l'expectoration : pour lui, le meilleur expectorant est le carbonate d'ammoniaque soir et matin. Contre la toux sans expectoration, on pourra ajouter de l'acide cyanhydrique ou eau de laurier-cerise, de la codéine.

Si les lésions sont étendues et profondes, l'éther peut donner de bons résultats et le champagne peut également être prescrit. Le moyen le meilleur pour calmer la toux chronique est la révulsion cutanée. Les transpirations nocturnes diminuent bien par l'arséniate de fer, la picrotoxine, l'oxyde de zinc. Des préparations de belladone et d'atropine, quoique utiles à cet égard, sont moins satisfaisantes parce qu'elles produisent des troubles d'accommodation et de la sécheresse de la bouche.

Le traitement de la fièvre dépend de sa cause. La fièvre cède d'elle-même quand elle dépend de l'infiltration tuberculeuse et que celle-ci est enrayée. Un peu d'aconit, un peu de quinine sont parfois utiles dans ce cas. La fièvre de la suppuration est souvent sans remède. Les antipyrétiques dépriment la constitution organique et amènent le collapsus. Ce qu'il y a de mieux à prescrire est le repos au lit, à l'air libre si possible, les repas fréquents, l'alcool pour réparer l'usure organique et l'emploi judicieux et très restreint des antipyrétiques.

Ce discours n'apporte évidemment pas grande clarté nouvelle dans le débat. Il nous a paru pourtant intéressant de le résumer parce qu'il met en évidence deux des facteurs du traitement, qu'il faut considérer aujourd'hui comme les plus importants et les plus actifs, et que cependant on ne met pas encore suffisamment à profit dans toutes les occasions qui se rencontrent : nous voulons parler *du repos* et *de l'air*. E. DESTRÉE.

---

78. H. Oppenheim, *Du pronostic de l'encéphalite aiguë non purulente.* (DEUTSCHE MED. WOCHENSCHR., 1895, n° 6.)

Les formes cliniques de l'encéphalite sont encore peu connues aujourd'hui. Quelques-unes cependant sont suffisamment étudiées pour pouvoir les différencier des autres affections cérébrales.

En anatomie pathologique, l'encéphalite est depuis longtemps une conception courante, surtout depuis les travaux de Virchow sur les suites de l'oblitération vasculaire. Huguenin, dans le manuel de Ziemssen paru en 1878, tout en déclarant que l'encéphalite ne passe pas toujours à suppuration, ne décrit cependant que l'abcès cérébral.

Il est connu aujourd'hui que l'on a trouvé à l'autopsie, des encéphalites dont la lésion était constituée par des foyers de ramollissement hémorragique. Il faut cependant reconnaître que les deux formes peuvent s'associer.

Des cas très nombreux ont été signalés par différents auteurs. Wernicke, en 1881, a créé un type clinique qu'il a rapporté à l'encéphalite non purulente, et pour Strumpell une forme de la polyoencéphalite de l'enfance est essentiellement constituée par l'inflam-

mation non purulente des circonvolutions motrices. Il résulte également d'autres travaux, qu'il existe une inflammation hémorragique aiguë du cerveau s'étendant du plancher du troisième ventricule au travers de l'aqueduc de Sylvius, jusque dans le quatrième ventricule et même au delà. Cette forme a des symptômes très caractéristiques. Récemment, Strümpell et d'autres cliniciens ont décrit encore de nouvelles variétés.

Sans s'arrêter à la symptomatologie de ces formes, il est bon de mentionner leur étiologie. Dans les cas de Wernicke, etc., l'alcoolisme chronique semble être le facteur essentiel. On a également mentionné l'intoxication par l'acide sulfurique. D'après l'auteur, l'influenza peut également être mise en cause, tandis que les cas de Strumpell, Leichtenstern semblent se rattacher à des infections primitives ou secondaires telles que la méningite cérébro-spinale, l'endocardite ulcéreuse.

Ces variétés récemment étudiées ont une importance considérable pour le praticien. Si, en général, elles présentent toutes les allures d'une affection cérébrale grave, il n'en est pas moins vrai que leur pronostic est relativement bénin.

A l'appui de cette assertion, Oppenheim donne une série de six cas.

Dans les trois premiers, l'encéphalite se traduisit par de la céphalalgie très intense, suivie bientôt d'aphasie, de névrite optique et de raideur de la nuque. Les symptômes de paralysie faisaient défaut. La température était comprise entre 39° et 40°. Quelques mois après le début de l'affection, la guérison était complète; elle s'est maintenue depuis.

Les trois autres se distinguent des précédents par la localisation de l'inflammation dans la protubérance ou les tubercules quadrijumeaux et par l'absence de fièvre.

L'hémorragie cérébrale proprement dite devait être exclue par suite du développement lent des symptômes, de la fièvre, du jeune âge des sujets et de l'intégrité de leur système circulatoire. L'auteur avait aussi pensé à la syphilis. L'existence de la fièvre dans les trois premiers cas devait faire rejeter cette origine. Pour les trois autres, il n'y avait pas d'antécédents syphilitiques. Même chez l'un d'eux le traitement mercuriel produisit une aggravation.

Se basant sur ce fait qu'il n'a eu qu'une seule fois l'occasion d'examiner à l'amphithéâtre un cas de ce genre, l'auteur se croit autorisé à conclure que l'encéphalite aiguë non purulente n'a pas nécessairement un pronostic fatal, mais que, bien au contraire, il y a de grandes chances de guérison même complète. Si l'on considère du reste les cas nombreux d'affections nerveuses post-infectieuses, dans lesquelles l'hémiplégie, la monoplégie, l'aphasie disparaissent après un court laps de temps, on est tenté de croire que dans

la plupart de ces cas, l'encéphalite aiguë a joué un rôle prépondérant.

La gravité du pronostic pour chaque cas dépend de l'ensemble des symptômes.

Une marche suraiguë, le coma précoce et de hautes températures, 40° et au delà, impliquent ordinairement une terminaison mortelle. L'absence de fièvre ne permet pas à elle seule de porter un pronostic favorable.

Des troubles peu accusés du sensorium, ou leur disparition rapide, la prédominance précoce des symptômes de foyers, leur amélioration rapide et une faible élévation thermique sont des signes de bon augure dans la forme Strumpell-Leichtenstern. La névrite optique n'aggrave pas le pronostic.

La polyoencéphalite de Wernicke semble mortelle quand elle survient chez des alcooliques. Ces cas sont fréquemment accompagnés d'hypothermie. Ceux causés par l'influenza guérissent ordinairement.

Le pronostic est douteux dans l'encéphalite de la protubérance ou du bulbe survenant chez de jeunes sujets.

G. VANDAMME.

---

78. Maragliano, *Du cycle thermique dans les maladies infectieuses aiguës.* (BERL. KLIN. WOCHENSCHR., 11 février 1895.)

L'auteur a prouvé par des recherches antérieures que, quelque important que soit le rôle des processus biochimiques dans la production de la fièvre, le mécanisme principal réside dans des phénomènes vasculaires.

Quoiqu'un grand pas ait été fait dans la connaissance de l'étiologie et de la pathogénie des maladies, il reste à déterminer la relation qu'il y a entre le processus de la maladie, ses causes et les particularités de la marche de la température qui l'accompagne.

C'est de ce côté qu'ont porté les recherches. Elles ont été faites chez des sujets atteints de maladies exemptes de complications et dont l'évolution n'avait pas été troublée par l'administration de médicaments.

Voici le résultat de ces observations :

Dans la pneumonie, la fièvre dure en moyenne sept jours, soit sept périodes de vingt-quatre heures. D'après certains auteurs, sa durée serait plus longue, mais ils confondent alors la fièvre initiale avec celle due à des complications ou à une infection secondaire par le streptocoque.

Si, avant que la fièvre provoquée par la localisation primitive ait cessé, de nouveaux foyers s'installent, l'hyperthermie persiste plus longtemps, mais sa durée ne s'étend pas à un septennaire.

Si de nouveaux foyers se produisent, l'ascension de la température se manifestera encore, mais sa durée sera moindre; ultérieurement, d'autres localisations pourront même survenir sans être accompagnées d'une élévation thermométrique.

La fièvre n'est pas absolument continue. Si l'on prend la température d'heure en heure, on voit qu'il y a des rémissions. Le type fébrile est rémittent et parfois intermittent. Une crise précoce n'est pas rare. Chez 264 pneumoniques, la cure survint 2 fois au deuxième jour, 3 fois au troisième, 7 fois au quatrième, 35 fois au cinquième, 31 fois au sixième. Donc 88 fois avant le septième jour.

La gravité du pronostic de la pneumonie ne dépend pas de l'intensité de la fièvre, mais de sa continuité. La fièvre existe tant que l'infection générale existe d'une façon active. Il n'y a pas de rapport entre la courbe thermique et la résolution du processus local.

Dans *la pneumonie lobulaire*, la fièvre est la somme des élévations de température déterminées par les différents foyers. Sa durée est plus ou moins longue, mais un seul foyer ne dure pas plus de sept jours, cinq jours en moyenne. C'est ce que l'auteur a observé dans la plupart des broncho-pneumonies à streptocoques. Les foyers ultérieurs provoquent une fièvre dont la durée est moindre que celle du foyer primitif; en moyenne, l'ensemble de la courbe thermique embrasse une période de quatorze jours. Le type est rémittent.

Dans *la pleurésie*, la durée de la fièvre varie suivant l'origine de l'inflammation.

La pleurésie se manifeste par foyers associés; c'est pourquoi des différences importantes se produisent dans la durée de la fièvre. Cette association de foyers est indépendante de l'agent infectieux. Dans la pleurésie rhumatismale, le premier foyer donne une fièvre subcontinue d'une durée de sept jours.

Dans la *polyarthrite rhumatismale*, la fièvre représente la somme des élévations thermiques déterminées par les inflammations isolées. Le nombre d'articulations malades n'a pas d'influence sur la durée de l'hyperthermie.

Une ou plusieurs arthrites qui débutent en même temps donnent un cycle thermique d'un septennaire, parfois un peu moins. La durée de la fièvre pour toute la maladie est indéterminée.

Dans *la dothiénenthérie*, la durée de la fièvre résulte des foyers successifs qui se développent dans l'intestin et des infections secondaires. Mais ici encore la durée de la fièvre pour un foyer est de sept jours. C'est ce que l'auteur a pu démontrer dans un cas où il a retrouvé le bacille d'Eberth dans le sang de la rate. La courbe fébrile des récidives est toujours moindre que celle de l'infection primitive.

Dans *la pharyngite* encore, la durée de l'hyperthermie dépend des foyers successifs qui se développent.

Dans la *tonsillite folliculaire*, un foyer dure sept jours; quand il y en a deux, la fièvre dure moins de quatorze jours.

De même pour l'*érysipèle*, la *rougeole* exempte de complications et la *scarlatine*.

En résumé, nous voyons que cliniquement il y a un rapport entre la marche de la température et les symptômes observés. Ceux-ci dépendant de l'infection par des toxines bactériennes, nous devons admettre qu'elles aussi peuvent déterminer la fièvre.

La différence d'intensité de l'hyperthermie que l'on remarque suivant les individus, prouve qu'il y a un autre facteur qui intervient : c'est le système nerveux.

La fièvre est donc la résultante de ces deux facteurs. Elle est d'autant plus intense que l'individu réagit plus fortement contre l'intoxication. C'est ce qui explique pourquoi les sujets débiles, en état de misère physiologique, présentent la fièvre la moins forte.

Chaque foyer d'infection détermine une élévation thermique parallèle à l'activité biologique d'une génération de microbes pathogènes évoluant dans l'organisme. La durée de chaque élévation thermique serait en rapport avec le cycle biologique du micro-organisme pathogène.

La durée de sept jours indiquée pour les affections étudiées par l'auteur, fait croire que la fièvre dépend, non de causes spécifiques au microbe, mais de causes propres à toute bactérie pathogène. C'est ce que prouve la bactériologie. En effet, on a différencié parmi les produits bactériens une toxalbumine spéciale à chaque espèce et des protéines bactériennes, poisons contenus dans le protoplasme de toutes les espèces. Or, ces substances sont phlogogènes et thermogènes.

Les formes abortives des anciens auteurs sont dues, peut-être, à une façon d'être spéciale à certains individus vis-à-vis de ces poisons.

Que des foyers successifs déterminent une fièvre moindre, cela se comprend par l'accoutumance de l'organisme aux poisons microbiens.

Quand on constate donc une élévation de température dans une courbe fébrile jusque-là normale, on a la preuve qu'un nouveau foyer de la même infection, ou une autre infection s'est déclarée. Si cette élévation de température ne correspond pas à des perturbations graves du système nerveux, elle indique que le malade est en grand danger.

Si la courbe oscille peu, c'est que le poison bactérien se déverse dans la circulation d'une manière intensive et sans interruption.

Si les oscillations sont fortes, c'est que l'activité du microbe subit des intermittences de bon augure.

Tels sont les résultats auxquels est arrivé l'auteur par de nombreuses observations sur les rapports de la température avec les symptômes cliniques. G. VANDAMME.

---

74. Orthman, *La salipyrine dans les hémorragies utérines.* (BERLINER KLIN. WOCH., 18 février 1895.)

Dans ces derniers temps, on a beaucoup préconisé la salipyrine contre les hémorragies utérines.

Zurhelle, qui l'a employée dans les ménorragies sans lésions utérines, en a obtenu de meilleurs résultats que du seigle ergoté ou de l'hydrasties.

Administrée par Kayser, dans les hémorragies liées à l'état puerpéral et au cancer, elle s'est montrée très fidèle dans ses résultats.

D'après Bingelow, elle aurait une action favorable contre les douleurs de la dysménorrhée.

C'est encouragé par ces résultats que l'auteur a entrepris ses recherches. Le médicament a été administré sous forme de pastilles de 1 gramme, à la dose de trois par jour.

Autant que possible le traitement a été commencé un ou deux jours avant le moment des règles.

Sur 32 cas, douze fois on n'a pas observé de résultats. Dans 12 cas, l'amélioration a été très appréciable. Dans 8 cas, les suites ont été bonnes.

L'âge des malades était compris entre 16 et 49 ans.

Les cas se répartissent comme suit :

14 ménorragies simples sans lésions appréciables de l'appareil génital, du cœur ou des poumons; dans 4 de ces cas, il y avait eu antérieurement des lésions d'endométrite qui avaient été traitées par le curettage;

3 ménorragies avec altérations des annexes, salpingite ou oophorite;

15 endométrites hémorragiques;

4 abortus ou hémorragies *post partum;*

7 ménorragies consécutives à des opérations d'ovario-salpingotomie.

Les résultats furent les suivants :

Dans les 3 ménorragies avec altérations des annexes : 1 insuccès, 2 améliorations.

Les 4 oophorites, métrites et périmétrites furent améliorées : 2 notablement, 2 très faiblement.

Dans les endométrites hémorragiques *post partum* et abortives, les résultats furent les plus favorables : 2 guérisons, 2 améliorations notables.

Dans les autres, les effets furent variables : tantôt il y eut amélioration, tantôt pas.

En résumé, on ne peut contester que dans certains cas la salipyrine ait une action favorable.

Chez des malades qui ont été tenues en observation pendant une période de quinze à vingt et un mois, l'auteur a obtenu 62,5 °/₀ de bons résultats. C'est surtout dans les ménorragies liées à l'avortement ou à l'état puerpéral que le médicament s'est montré le plus efficace.

G. VANDAMME.

---

75. Aldibert, *Luxations habituelles de la rotule chez l'enfant.* (REVUE MENSUELLE DES MALADIES DE L'ENFANCE, novembre et décembre 1894.)

L'auteur a observé 38 cas de l'espèce, et il résume ainsi son expérience :

La cause la plus fréquente de la luxation habituelle de la rotule est le *genu valgum*. Sous l'influence de l'âge, cette affection peut s'améliorer et passer inaperçue, de façon que la pathogénie de la luxation peut rester méconnue.

Comme autres causes à signaler, il y a la luxation traumatique ou congénitale, la faiblesse congénitale ou acquise des ligaments péri-rotuliens, la paralysie infantile du quadriceps, mais ces dernières sont exceptionnelles.

Le plus souvent externe, presque toujours complète, la luxation est ordinairement produite par des mouvements de flexion lente ou brusque, plus rarement pendant l'extension sous l'influence de spasmes ou de contractions musculaires volontaires.

Les enfants marchent d'ordinaire assez facilement, mais en général la course et le saut sont difficiles, accompagnés de chutes fréquentes.

Au point de vue du diagnostic, c'est surtout celui de la cause qui présente le plus de difficulté et c'est cependant de lui que dépend l'institution d'un traitement rationnel. L'auteur conseille :

Contre la luxation traumatique, la suture des ligaments déchirés ; le plissement capsulaire dans le relâchement congénital des ligaments, et dans le *genu valgum*, le redressement, par les moyens appropriés, des axes osseux avec les interventions ci-dessus indiquées s'il y a lieu.

GODART DANHIEUX.

---

76. Desmons, *Traitement des pleurésies purulentes.* (Thèse de Lille, 1894.)

Dans son travail, l'auteur expose combien le pronostic de cette affection, jadis si redoutable, s'est favorablement modifié depuis l'avènement de la chirurgie antiseptique. Selon lui, sauf naturelle-

ment le cas d'origine tuberculeuse de l'affection, la guérison serait presque devenue la règle si l'intervention est suffisamment hâtive. Dans six cas personnels, l'auteur a pu obtenir ainsi la guérison.

Pour Desmons, la pleurésie purulente tuberculeuse seule sera traitée par des ponctions palliatives. Toutes les autres, quels qu'en soient les agents pathogènes, sont justiciables de la pleurotomie d'emblée.

Même dans la pleurésie à pneumocoques, qui se peut guérir par les ponctions simples, il faut aussi employer ce mode d'intervention, étant donné que l'on est souvent obligé d'y recourir, après un certain nombre de ponctions qui ont fait perdre au malade un temps précieux pour l'obtention de la guérison.

L'auteur recommande les lavages antiseptiques après l'opération.

Voici d'ailleurs les desiderata sur lesquels il compte pour obtenir la guérison en un temps variant de six à huit semaines :

1° Pratiquer une ouverture bien large;

2° Introduire plusieurs gros drains dans l'incision, jusqu'à ce que la cavité de la plèvre soit fortement diminuée;

3° Au début, des irrigations quotidiennes, faites dans un seul drain, les autres étant enlevés pour laisser sortir par l'ouverture béante, les flocons membraneux qui pourraient encore exister ; plus tard, les irrigations se font tous les deux ou trois jours ; l'injection doit se faire avec une extrême douceur;

4° L'antiseptique de choix paraît être le sublimé à $^{2}/_{1000}$, s'il est suivi d'un lavage à l'eau bouillie pour enlever ce qui pourrait rester dans la cavité;

5° L'occlusion bien antiseptique de la plaie doit permettre au poumon le retour de son expansibilité;

6° Enfin, aussitôt qu'on le pourra, le malade devra se coucher sur le côté malade, pour qu'il puisse se vider le plus complètement possible.

G. D.

---

77. F. et G. Klemperer, *Le traitement sérothérapique de la pneumonie.* (UNION MÉD., 8 déc. 1894. — THE LANCET, 26 janv. 1895.)

A la suite d'expériences nombreuses faites sur des animaux, F. et G. Klemperer se décidèrent à traiter la pneumonie chez l'homme par la sérothérapie; ils en ont fait l'essai dans douze cas et se sont servis de sérum provenant de lapins immunisés, à la dose de 5 à 10 c. c. par injection. Dans cinq cas, la pneumonie eut sa terminaison ordinaire; dans les sept autres, l'injection de sérum fut rapidement suivie d'un abaissement de la température, d'un ralentissement du pouls et de la respiration et finalement de la guérison complète. Huit autres malades reçurent une injection de cultures pures de pneumocoques préalablement portées à une tem-

pérature de 60°. Les résultats furent des plus satisfaisants; la fièvre tomba presque aussitôt après l'injection.

D'autres malades encore furent inoculés à l'aide de sérum provenant d'individus déjà atteints de pneumonie, sérum recueilli immédiatement après la crise.

Ce ne sont pas les seuls renseignements que nous ayons sur ce genre de traitement. Foa et Carbone ont rapporté un cas de pneumonie qui fut jugulé le quatrième jour par des injections de sérum de lapin convenablement immunisé. Foa et Scolia traitèrent de cette façon dix pneumoniques. Jansen rapporte un cas heureux de ce genre. Lava a également obtenu de bons résultats à la suite de cette pratique.

Ces résultats sont des plus encourageants et il est à espérer que l'on poussera les essais dans cette voie. DE BOECK.

---

78. Boas. *De la production d'hydrogène sulfuré dans les maladies de l'estomac.* (CENTRALBL. F. INNER. MED., 1895, n° 3.)

Déjà précédemment, Boas avait signalé la présence d'hydrogène sulfuré dans le contenu stomacal. Depuis lors, il a examiné le suc gastrique dans différentes affections, principalement dans la dilatation simple et celle consécutive à des tumeurs malignes.

Il est arrivé aux résultats suivants : dans la dilatation simple, le liquide extrait renferme de l'hydrogène sulfuré. Il fait presque toujours défaut dans le cancer. La production de H^2S est indépendante de l'acidité; on constate sa présence dans l'hyperchlorhydrie aussi bien que dans l'hypochlorhydrie.

Jamais il ne l'a rencontré dans les névroses de l'estomac, l'atonie, l'ulcère, la ptose de l'estomac sans dilatation, le catarrhe. Il semble y avoir antagonisme entre la fermentation lactique et l'H^2S; dans aucun cas de fermentation lactique, il n'a pu démontrer la présence de H^2S, quoique dans le cancer les conditions soient des plus favorables pour la putréfaction de l'albumine.

Les liquides extraits dans ces deux cas sont très différents. Dans les cas d'ectasie simple prédominent les fermentations avec mise en liberté d'hydrogène, de gaz des marais, d'acide carbonique, d'azote et d'hydrogène sulfuré. Dans les tumeurs malignes, les fermentations gazeuses font défaut. C'est à cause de cela que l'acide lactique prend naissance. Dans le premier cas, on rencontre presque constamment des sarcines; dans le second, des bacilles filiformes, dont le rôle n'est pas encore bien défini..

Ces différents éléments réunis permettent d'établir avec plus de certitude le diagnostic différentiel entre la dilatation simple et celle consécutive à une tumeur. G. VANDAMME.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de janvier 1895, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Bronchite et pneumonie	14	18	29	10	5	—	76	+ 9	— 15	5
Phtisie	10	13	13	11	8	1	56	+ 7	— 1	7
Rougeole	6	16	16	10	—	—	48	+ 2	+ 43	2
Maladies organiques du cœur	12	14	9	3	1	2	41	+ 9	+ 7	2
Convulsions	1	6	16	3	3	—	29	+ 5	+ 6	1
Diarrhée et entérite	2	5	8	9	—	—	24	+ 6	— 10	3
Apoplexie et ramollissement du cerveau	7	8	8	1	—	—	24	+ 9	— 2	—
Débilité sénile	5	3	4	—	3	—	15	+ 10	+ 5	—
Cancers	—	4	6	—	—	—	10	+ 3	+ 9	5
Maladies du foie et de la rate	1	1	2	—	2	—	6	+ 1	0	—
Accidents	—	3	2	1	—	—	6	+ 1	+ 2	—
Débilité congénitale	1	3	2	—	—	—	6	+ 2	0	—
Fièvre scarlatine	1	1	3	1	—	—	6	+ 5	+ 5	—
Suicides	2	2	—	—	—	—	4	+ 3	0	1
Squirres et ulcères à l'estomac	—	1	—	—	2	—	3	— 1	— 2	2
Méningite tuberculeuse	—	1	—	2	—	—	3	— 2	— 10	—
Fièvre typhoïde	—	2	—	—	—	—	2	— 5	— 2	—
Croup	1	1	—	—	—	—	2	— 4	— 5	7
Coqueluche	1	—	—	1	—	—	2	0	— 3	—
Diphtérie	—	1	1	—	—	—	2	+ 2	0	—
Homicides	—	—	—	—	—	—	—	— 1	0	—
Maladies suites de couches	—	—	—	—	—	—	—	0	— 4	1
Variole	—	—	—	—	—	—	—	0	— 3	—
Choléra	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes	5	17	16	8	5	—	51	— 4	+ 2	5
TOTAL	69	120	135	60	29	3	446	+ 57	+ 22	41

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 26.5.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	78	dont 23 illégitimes.	6	dont 1 illégitime.
» 1 à 5 »	93	» 14 »	9	
» 5 à 10 »	12		2	
» 10 à 20 »	13		—	
» 20 à 30 »	28		2	
» 30 à 40 »	31		4	
» 40 à 50 »	27		6	
» 50 à 60 »	35		4	
» 60 à 80 »	82		7	
» 80 et au delà	17		1	
TOTAL	446	TOTAL	41	

Mort-nés : 26.

JANSSENS.

12 francs par an pour la Belgique.

14 francs par an pour l'union posta

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 9 MARS 1895. N° 10.

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 4 février 1895.

Président, M. Spaak, *vice-président*. — *Secrétaire*, M. Gallemaerts.

Sont présents : MM. Spaak, Pigeolet, Herlant, Wauters, Laho, Rommelaere, Clautriau, Slosse, Deboeck, Crocq, Gevaert, Dubois-Havenith, Gratia, Destrée, Kufferath, Lemarinel, Verhoogen J., Verhoogen R., Bayet, Godart-Danhieux, Depage, Gallet, Desmet, Errera, Dubois V. et Gallemaerts.

Correspondance. — M. le Dr Janssens fait hommage à la Société d'une brochure contenant les discours prononcés sur la tombe de M. le Dr L. Buys.

M. le Dr Lebesgue remercie la Société pour l'honneur qu'elle lui a fait, en couronnant son mémoire sur la suture intestinale.

M. le Dr Paul Delvoie, de Tongres, annonce qu'il est l'auteur du mémoire portant pour épigraphe : *Mente prius chirurga, etc.* En conséquence, il est procédé à l'ouverture du pli cacheté. Le travail de M. Delvoie paraîtra aux *Annales*.

Ouvrage reçu : Van Duyse, *Deux cas de dégénérescence hyaline de la conjonctive.*

PRÉSENTATIONS DE MALADES.

M. le Dr Bayet présente un malade atteint de névrite descendante du bras gauche.

M. le Dr Dubois-Havenith présente un malade atteint de leucoplasie linguale.

Sur deux cas de fistule gastrique.

M. Laho. — Messieurs, je crois utile de mettre sous les yeux des membres de la Société les résultats d'une observation qu'il m'a été donné de faire au cours d'expériences exécutées aux leçons de physiologie dont je suis chargé à l'École vétérinaire.

Les deux pièces que je vous présente sont deux estomacs de chiens auxquels on a pratiqué, par la méthode classique, une fistule gastrique et appliqué la canule ordinaire avec ses deux pavillons externe et interne. Une légère modification est apportée au procédé classique en ce sens que, faisant pénétrer un peu par force le pavillon interne de la canule à travers les parois de l'estomac, nous nous contentons d'accoler celles-ci aux parois abdominales par un bourrelet plan entre le pavillon externe et la peau.

Un processus adhésif ne tarde pas à se produire entre le feuillet pariétal et viscéral du péritoine sur l'étendue du pavillon interne pendant que s'opère la cicatrisation de la plaie abdominale.

Les deux sujets dont je vous présente les estomacs, après avoir servi à fournir le suc gastrique dont nous avions besoin, ont été conservés, mais la surveillance ayant laissé à desirer au bout de deux mois pour l'un, deux mois et demi pour l'autre, il est arrivé que les chiens ont mordu et arraché le pavillon externe de la canule; le tube et le pavillon interne sont tombés dans l'estomac et la fistule s'est cicatrisée entièrement. L'un des estomacs insufflés que vous avez sous les yeux contient encore à son intérieur le fragment de tube. Pour ce qui concerne l'autre, le corps étranger ne s'y trouve plus : il aura été rejeté par vomissement. J'ai, entre parenthèse, autopsié un troisième chien que j'avais laissé intentionnellement en observation et chez lequel la canule engagée dans le pylore s'y est encastrée et a occasionné une obstruction mortelle.

Les deux chiens qui m'ont fourni les estomacs que je présente, ont été sacrifiés après huit et dix mois, et je n'ai pas été peu surpris à l'autopsie de voir la paroi de l'estomac ne plus tenir à la paroi abdominale que par un pédicule fibreux assez restreint, comme vous le voyez, et particulièrement pour l'un d'eux. Il ne me paraît pas douteux qu'avec le temps et par les mouvements de l'estomac, ce pédicule se fût encore étiré et affiné pour disparaître peut-être entièrement a la longue, comme cela a lieu dans le développement embryonnaire lors de la séparation de l'intestin et de la vésicule ombilicale.

La constatation de la diminution de ces adhérences me paraît fournir une donnée utile pour l'explication des suites des opérations ayant pour but de fixer des organes déplacés dans une cavité séreuse aux parois de cette cavité, et un enseignement pratique pour la réalisation de ces opérations, au sujet de l'étendue de l'adhésion et de l'avivement des surfaces.

M. Gallet. — Les faits que vient de rapporter M. Laho sont intéressants au point de vue chirurgical. Je ne parle pas des corps étrangers séjournant dans l'estomac sans provoquer d'accidents. Ces faits sont connus depuis longtemps en pathologie humaine et je crois bien que c'est dans le but d'enlever ces corps étrangers qu'ont été pratiquées les premières gastrotomies. Il y a à ce sujet des histoires de fourchettes oubliées dans l'estomac, que tout le monde connaît.

Mais M. Laho nous montre que les adhérences qu'il a provoquées — au cours de ses expériences — entre l'estomac et la paroi abdominale, se sont peu à peu amincies et présentent une véritable tendance à la complète disparition. Là est le point intéressant. En effet, c'est contre le phénomène opposé que nous avons habituellement à lutter, en chirurgie abdominale : nous rencontrons des adhérences étendues, solides et qui paraissent indissolubles.

Il faut déduire des constatations faites par M. Laho que le simple adossement des parties ne suffit pas pour provoquer des adhérences sérieuses, que les surfaces cruentées seules sont capables de se fixer fortement aux tissus avec lesquels elles sont en contact.

Or, l'on pratique aujourd'hui de nombreuses opérations dans le but de remettre et de maintenir à leur place normale des organes ectopiés : l'hystéropexie, par exemple. Des chirurgiens estiment que le simple adossement, obtenu à l'aide de deux ou trois fils, est suffisant pour arriver au but qu'ils se proposent. C'est une erreur, et les faits que nous expose M. Laho le prouvent. Il est indispensable, pour que se forment des adhérences solides et qui maintiennent définitivement l'organe opéré, de faire un avivement aussi large que possible, de créer ainsi toute une surface cruentée qui se fixera pour toujours à la paroi.

M. Crocq. – Dans les pièces présentées, les adhérences se sont formées sous l'influence de la pression; elles se sont allongées ensuite par les mouvements.

Je compare ce fait à ce qui se passe dans les inflammations. Dans la pleurésie, dans la péricardite, on trouve parfois des brides de plusieurs centimètres qui se sont formées sous l'influence des mouvements du poumon ou du cœur. Je crois que dans le péritoine la même chose se passe; les brides formées pendant l'inflammation s'allongent par le tiraillement.

Quand, dans une opération sur le ventre, on fait l'avivement des parties profondes, les conditions sont différentes. Le tissu connectif profond intervient dans la formation de brides solides qui fixent l'organe.

Sur la maladie de Friedreich.

M. René Verhoogen. — Messieurs, vous vous souvenez que dans la dernière séance, à propos de la présentation que j'ai eu l'honneur de vous faire de deux enfants atteints de maladie de Friedreich, M. le professeur Crocq a prononcé un discours dans lequel il a défendu cette opinion, que le substratum anatomique vrai, la lésion essentielle de la maladie, consistait en une sclérose des cordons postérieurs et que les lésions des cordons latéraux et de la substance grise n'avaient, lorsqu'on les rencontre, qu'une importance tout à fait secondaire. M. Crocq s'appuyait notamment sur l'avis de Sénator et citait encore, à l'appui de sa manière de voir, différents noms que je ne retrouve pas au procès-verbal de cette séance, mais parmi lesquels j'ai retenu ceux de Erb, Strümpell, Letulle et Vaquez, Auscher, Marie, Blocq et Marinesco.

Vous vous souvenez que j'ai dans le moment même émis des doutes quant à l'opinion attribuée à M. Marie, parce qu'elle me paraissait en contradiction avec ce que je me souvenais avoir lu dans cet auteur.

J'ai voulu, Messieurs, faire quelques recherches à ce sujet; j'ai pris les auteurs que j'avais sous la main et voici ce que j'ai trouvé :

Strümpell (*Traité de Pathol. int.*, 1885, t. II, p. 220) dit : « L'examen anatomique de la moelle a jusqu'ici, dans tous les cas, » démontré l'existence d'une maladie combinée, affectant la forme » rubanée, et occupant les cordons postérieurs et latéraux. Dans » les cas décrits par Kahler et Pick, l'affection fut reconnue être » une combinaison morbide systématisée. Elle atteignait le tractus » pyramidal des cordons latéraux, les voies cérébelleuses des cordons latéraux, le faisceau fondamental des cordons postérieurs » et les cordons de Goll. Schultze est arrivé tout dernièrement » au même résultat en ce qui concerne l'anatomie pathologique. »

Je n'ai pu mettre la main sur un texte exact de Erb; mais je me

suis souvenu que c'est à la clinique de Heidelberg que j'ai personnellement fait connaissance avec la maladie de Friedreich. J'ai retrouvé dans mon cahier de notes la copie d'un dessin fait par le professeur au cours de sa leçon, et qui ne laisse aucun doute sur la participation des cordons latéraux.

Letulle et Vaquez (*Société de Biologie*, 22 février 1890) ont constaté ce qui suit : Atrophie du névraxe. Sclérose très prononcée des cordons de Goll et des faisceaux de Burdach. Atrophie très considérable des colonnes de Clarke, sclérose de la zone de Lissauer et du faisceau pyramidal croisé; atrophie de moyenne intensité du faisceau cérébelleux direct, lésions périépendymaires, ectopie latérale du canal central.

Marie (*Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892, p. 308), après avoir décrit les lésions des cordons postérieurs, continue en ces termes : « *B*. Dans le faisceau cérébelleux direct. — Ce faisceau est » sclérosé depuis son origine, c'est-à-dire à partir de la région dor- » sale inférieure; la lésion est plus marquée encore au niveau de » la région dorsale supérieure; au contraire, elle diminue notable- » ment dans la région inférieure du bulbe, hauteur à laquelle, dans » le territoire de ces faisceaux, on ne constate qu'une médiocre » quantité de fibres dégénérées. Dans certaines observations (Pitt, » Rutimeyer, Blocq et Marinesco), on trouve très nettement indi- » qué ce fait, que les lésions dépassaient en avant le territoire du » faisceau cérébelleux direct et que par conséquent le faisceau de » Gowers se trouvait également altéré. Je crois que cette altération » peut être considérée comme constante dans la maladie de Fried- » reich parvenue à un certain degré. » Puis vient une longue description indiquant que les fibres atteintes sont situées dans le territoire des faisceaux pyramidaux, que la zone marginale de Lissauer, les colonnes de Clarke et d'autres régions de la substance grise sont plus ou moins atteintes. Dans le *Traité de médecine* de Charcot, Bouchard et Brissaud (t. VI, p. 443), le même auteur reproduit exactement la même description.

Blocq et Marinesco (*Société de Biologie*, séance du 1er mars 1890) montrent que « sur des coupes transversales, la lésion occupe : *a*) à » la région lombaire, les faisceaux pyramidaux, la presque totalité » des faisceaux postérieurs, sauf la zone antéro-externe; *b*) à la » région dorsale, les faisceaux pyramidaux et cérébelleux directs » et la totalité des faisceaux postérieurs, sauf une bande étroite qui » borde la corne postérieure, enfin les colonnes de Clarke; *c*) à la » région cervicale, les faisceaux pyramidaux, cérébelleux direct, » de Goll et de Burdach; *d*) dans le bulbe, les cordons grêles, les » faisceaux cérébelleux, les cordons cunéiformes. »

Blocq (*Traité de médecine* de Debove et Achard, 1894, t. III, p. 595) donne une description identique.

Et ce n'est pas tout, Messieurs. Je pourrais allonger cette liste de noms fournie par mon honorable contradicteur, car je ne vous ai encore cité ni Charcot (*Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1888, p. 262), ni le premier successeur de Charcot dans la chaire de la Faculté de Paris, M. Brissaud (*Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, pp. 45 et suiv.), ni le titulaire actuel de la même chaire, M. Raymond (*Maladies du système nerveux*, 1894, pp. 320 et suiv.), ni Gowers (*Traité des maladies du système nerveux*, 1892, t. I, p. 449), ni enfin tant d'autres encore, dont j'ai retrouvé les opinions reproduites partout, mais dont je n'ai pu me procurer les textes exacts, et que pour ce motif je m'abstiens de citer.

Quant au cas d'Auscher (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1893, p. 340), il n'est rien moins que certain qu'il s'agisse bien d'une maladie de Friedreich, ce que même Schultze, pour sa part, se refuse à admettre (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1894, n° 33).

Reste maintenant Sénator, sur l'autorité duquel M. Crocq s'appuie dans son argumentation. Voyons donc ce que dit Sénator.

Le professeur de Berlin a publié sur la maladie de Friedreich deux articles récents (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1893, n° 21 et 1894, n° 28).

A propos d'une présentation de malade faite à la Société des médecins de la Charité, l'auteur fait ressortir ce fait que dans les scléroses combinées de la moelle, on rencontre parfois des lésions distribuées de la même façon que dans la maladie de Friedreich, sans que pour cela les sujets aient jamais présenté de symptômes analogues à ceux que l'on rencontre dans cette maladie, et il dit : « Dans ces cas de scléroses systématiques combinées, dont vous » voyez ici des préparations et des dessins, ainsi que dans tous » ceux qui ont été décrits sous le même nom, on ressent aussitôt » l'impression que l'on se trouve bien en présence d'une affection » de la moelle, voire d'une névrite chronique. Cette impression, » notre malade ne la donne pas du tout : au contraire, son attitude » fait au premier coup d'œil songer à une lésion du cervelet. »

Car c'est bien là, Messieurs, l'avis de Sénator ; la lésion anatomique de la maladie de Friedreich siège dans le cervelet et non pas dans les cordons postérieurs, plus que dans les cordons latéraux.

Et de fait, l'auteur énumère les arguments cliniques à l'appui de sa thèse.

« Ainsi, dit-il, notamment les oscillations pendant la station » debout, la marche titubante particulière — qui n'a rien de » commun du reste avec les mouvements ataxiques des tabétiques, » lesquels projettent leurs jambes et dépassent le but — ces signes » sont tout à fait caractéristiques et absolument semblables à ceux » que l'on rencontre dans les maladies du cervelet, on peut dire à » chaque occasion. » Et l'auteur, analysant tous les symptômes

qui constituent la maladie de Friedreich, symptômes qui peuvent aussi se rencontrer dans les cas de lésion du cervelet (vertiges, troubles de la parole, nystagmus, affaiblissement et disparition du réflexe rotulien), conclut à une lésion du cervelet, dont il ne peut cependant clairement indiquer la nature.

Ces arguments, quelle que soit leur valeur, sont d'ordre purement clinique; c'est que sur le terrain anatomo-pathologique le raisonnement de Sénator ne tient plus. Sur un peu plus d'une centaine de cas de maladie de Friedreich dans lesquels l'autopsie a pu être faite, on n'a en effet trouvé que cinq fois le cervelet lésé; il est vrai que Sénator prétend que les autres fois on a mal cherché ou on n'a pas cherché du tout. Passons sur ce dernier argument; dans ces conditions, on est parfaitement autorisé à adresser à cet auteur le reproche que lui fait Brissaud (*loc. cit.*, p. 82) : « C'est » que l'autopsie du malade de Sénator n'a pas été faite... puisqu'il » vit encore. Si le cervelet n'est pas lésé, l'échafaudage s'écroule. » et il eût mieux valu, par simple prudence, ne pas s'exposer à » être démenti un jour par les faits. »

Nous voilà donc en présence de trois théories, celle de M. Crocq (sclérose des cordons postérieurs), celle de Sénator (lésion du cervelet) et celle adoptée jusqu'ici par tout le monde (sclérose combinée).

Je laisse la première de côté, car enfin s'il faut, contre la sclérose combinée. faire état des dix cas annoncés par Sénator dans lesquels les cordons latéraux étaient intacts, j'en retrouve pour ma part au moins sept autres où les cordons postérieurs étaient absolument sains. et lorsque Sénator (2e *art.*, p. 642) dit : « En réalité, la seule » altération de la moelle épinière qui, jusqu'à présent, ait été » constamment rencontrée, c'est la dégénérescence des cordons » postérieurs, surtout des cordons de Goll », lorsqu'il dit cela, je le trouve en contradiction avec lui-même, car il a dit aussi précédemment (1er *art.*, p. 491) : « Par contre, dans ce dernier cas, il n'exis» tait aucune dégénérescence des cordons postérieurs et latéraux. » Et ce n'est pas à dire que « ce dernier cas » (celui de Nonne, *Arch. für Psychiat. u. Nervenkrank.*, 1891, p. 283) n'appartienne pas à la maladie de Friedreich, car c'est un des cinq sur lesquels Sénator peut baser sa théorie des lésions du cervelet!

En réalité, Messieurs, tout n'est pas mauvais dans ce que dit le professeur de Berlin et il ne faut pas rejeter son opinion sans autre examen. Peut-être a-t-il eu tort de la formuler d'une façon trop absolue, car il se met ainsi en flagrante contradiction avec les données de l'anatomie pathologique. Mais en lui enlevant ce qu'elle a de trop catégorique, peut-être pourrait-on en adopter quelque chose, et cette solution est déjà indiquée par Brissaud (*loc. cit.*) lorsqu'il rappelle les expériences de Luciani et Marchi. Ces deux

auteurs ont constaté, en effet, que la destruction expérimentale du cervelet occasionne une dégénérescense des fibres médullaires situées dans le territoire du faisceau pyramidal croisé, du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers.

On pourrait s'étonner de voir le faisceau pyramidal entrepris dans ces circonstances. C'est qu'il ne s'agit très vraisemblablement pas des fibres pyramidales, cortico-motrices elles-mêmes. Comme M. Marie le faisait déjà pressentir dans ses *Leçons sur les maladies de la moelle* (pp. 400 et 401), il s'agirait de fibres situées dans le territoire du cordon pyramidal, mais dépendant en réalité du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers. De fait, au point de vue clinique, on ne retrouve dans la maladie de Friedreich aucun des symptômes qui sont habituellement dus à la sclérose des fibres cortico-motrices.

Eh bien, nous voici bien près de nous entendre. Admettons un instant, sans exclusivisme aucun, que la lésion de la maladie de Friedreich porte sur le système fonctionnel cérébelleux, soit sur l'organe central, soit sur les systèmes de fibres qui y aboutissent. Le résultat au point de vue de la fonction sera le même; celle-ci sera abolie. Que la lésion siège dans le cervelet ou qu'elle soit située sur le trajet des fibres de la moelle qui en dépendent, le tableau symptomatique de la maladie restera le même, du moins dans ses grandes lignes.

Et voyez comme ceci est d'accord avec l'observation! On a publié, sous la désignation de maladie de Friedreich, un certain nombre d'observations qui s'écartent plus ou moins du type classique de l'affection. Ces observations ont été distraites par M. Marie de la maladie de Friedreich vraie, et réunies sous la dénomination d'hérédo-ataxie cérébelleuse. La caractéristique de cette nouvelle affection, c'est que, tout en ressemblant extrêmement à la maladie de Friedreich, elle s'en distingue sous deux rapports : 1° le réflexe rotulien n'est pas aboli, mais le plus souvent exagéré; 2° il existe des troubles des organes de la vision (diplopie, dyschromatopsie, atrophie de la papille optique). Enfin, et c'est le fait le plus important, à l'autopsie on trouve que le cervelet est atrophié ou a subi un arrêt de développement. Cette fois, nous sommes d'accord avec Sénator.

Comme conclusion, nous admettrons donc que la maladie de Friedreich est due à une lésion du système fonctionnel du cervelet, qu'il en existe en clinique deux types : un type cérébelleux (hérédo-ataxie cérébelleuse : réflexes rotuliens intacts ou exagérés, troubles oculaires, début tardif) et un type médullaire (maladie de Friedreich vraie : abolition des réflexes rotuliens, pas de troubles de la vision, début précoce).

Voilà, Messieurs, pour le fond de la question. Il me reste à vous

dire un mot de l'incident qui a donné lieu à cette discussion. La maladie de Friedreich est-elle une ataxie héréditaire ?

Bien que cette désignation soit usitée par presque tous les auteurs, je n'hésite pas à la repousser, parce que je la crois tout à fait impropre. La maladie de Friedreich n'est point une ataxie ni une affection héréditaire.

Depuis Duchenne (de Boulogne), le mot ataxie, désignant une maladie, n'a qu'une signification, celle de tabes dorsal, de sclérose des cordons postérieurs, d'ataxie locomotrice enfin. Je pense vous avoir dit que cette maladie-là n'a rien de commun avec la maladie de Friedreich.

S'il s'agit d'ataxie comme symptôme, alors on constate en effet dans le syndrôme de Friedreich de l'ataxie, mais c'est d'ataxie cérébelleuse qu'il s'agit et le qualificatif est ici indispensable.

Si on reprend le mot dans son acception primitive et si on l'applique à toutes les affections dans lesquelles il y a des désordres de la marche, alors la dystrophie musculaire progressive, une simple névrite sciatique même, sont aussi des ataxies locomotrices. Mais on aboutira alors à une confusion telle qu'on ne pourra plus s'entendre.

Il vaut mieux, à mon avis, réserver le nom d'ataxie locomotrice, ou tabes dorsal, à la sclérose des cordons postérieurs.

La maladie de Friedreich n'est pas non plus héréditaire; elle ne se transmet pas par héritage, telle quelle. Des enfants atteints de maladie de Friedreich ne proviennent jamais d'un père qui souffre de la même affection. L'épilepsie, l'hystérie sont très fréquemment des maladies héréditaires. La maladie de Friedreich est une affection familiale, c'est-à-dire qu'elle se développe parmi les membres d'une même famille, sous l'influence de causes étiologiques communes, parmi lesquelles le facteur héréditaire joue, sans doute, le rôle principal.

On m'accusera, Messieurs, de chercher ici une querelle de mots. Mais c'est un reproche que je ne crains pas, car en définitive, si nous voulons parler un langage scientifique, tâchons d'y introduire la précision voulue. Il ne saurait y avoir de science là où l'on se contente d'approximations.

M. Crocq. — Nous devons nous garder d'attacher trop d'importance aux mots: ils doivent être les serviteurs de nos observations. Quand nous discutons l'ataxie locomotrice héréditaire, nous discutons la valeur d'un mot. L'ataxie locomotrice héréditaire présente trois ordres de lésions : 1° La sclérose des cordons postérieurs, qui est bien démontrée dans un nombre considérable d'observations; 2° La sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux; dans ces cas, la sclérose des cordons postérieurs était la plus importante; 3° Le cervelet est intéressé. Sénator a émis l'idée que c'était le cer-

velet, et d'après les observations publiées, le cervelet était intact dans la maladie de Friedreich; donc ce n'est pas une lésion essentielle.

Voilà donc trois séries de cas anatomiquement distincts. Je parle d'après l'impression de mes lectures; car je n'ai jamais fait d'autopsie de cette maladie. J'ai fait deux autopsies de myélite postérieure; dans aucun cas, la myélite postérieure n'était pure; les faisceaux latéraux étaient malades, mais à un degré moindre; cependant ces lésions étaient bien marquées. Je crois que, originairement, la sclérose des cordons postérieurs existe seule et qu'elle s'étend ensuite. Vous voyez par ce fait que la sclérose de l'adulte se rapproche de la sclérose congénitale.

Je crois cliniquement impossible de distinguer les cas où les cordons postérieurs et latéraux sont pris; mais lorsque le cervelet est le point de départ, les cas peuvent être distingués. J'ai un cas de l'espèce dont je pourrai probablement vous entretenir dans la suite.

Un mot sur l'hérédité. J'appelle hérédité, l'hérédité par transformation. Quand je vois un fils d'aliéné devenir épileptique, je dis que c'est un fait d'hérédité. Et ce qu'on appelle les dispositions familiales, ne peut provenir que d'influences héréditaires transformées. Si je vois un individu goutteux dont le fils est indemne, mais dont les petits-enfants sont goutteux, je dis que c'est de l'hérédité indirecte, que l'on rencontre aussi dans les maladies nerveuses; on hérite ainsi de dispositions qui peuvent se traduire par des manifestations diverses.

Quant à l'ataxie locomotrice, je ne la considère pas comme une maladie: c'est un symptôme; il y a quelque chose de paradoxal dans cette affection; ainsi un individu fort, vigoureux, semblant doué d'une force musculaire extraordinaire, est incapable de marcher. Certains sujets, atteints de névrite, ne peuvent également pas se servir de leurs membres. Pour moi, les termes d'ataxie et de myélite postérieure ne sont nullement concordants.

M. Slosse fait une communication sur l'alcaptonurie qui sera publiée dans les *Annales*.

M. Errera. — Le phénomène de changement de teinte de l'urine est-il connu au point de vue chimique? Est-ce une oxydation? Si l'on avait à sa disposition une grande quantité de substance, on pourrait par le dosage déterminer la nature de la transformation.

M. Slosse. — Des dosages ont été faits; mais quelle que fût la couleur de l'urine, les dosages ont donné les mêmes résultats. On ne connaît rien sur la nature de la transformation.

L'assemblée adopte les conclusions du rapport de M. Slosse, relatives au travail de M. le Dr Buys.

NOMINATION D'UN RÉDACTEUR EN CHEF.

L'assemblée, à l'unanimité, désigne M. le Dr Godart-Danhieux pour remplir les fonctions de rédacteur en chef.

SÉROTHÉRAPIE.

M. DESTRÉE. — Je crois intéressant de vous annoncer que le service sérothérapique du Parc Léopold est parvenu à obtenir du sérum antidiphtérique. Sa valeur au point de vue antitoxique est de plus de 600 unités Behring et le flacon contenant 10 centimètres cubes équivaut par conséquent au n° 1, distribué par la fabrique de Höchst. L'immunisation des chevaux, commencée le 7 novembre 1894, nous a fourni ce sérum en soixante-douze jours, et le 17 janvier 1895, nous pouvions en vérifier la valeur. Les premiers essais sur le malade ont été très heureux et nous avons obtenu dans ces essais des chutes de température en crise (de 40° à 37°) telles que les signalent Behring et ses continuateurs.

Ce sérum se trouve gratuitement à votre disposition.

RECUEIL DE FAITS

79. Lermoyez & Helme, *Les staphylocoques et l'otorrhée.* (ANNALES DES MALADIES DE L'OR., DU LAR. ET DU PHAR., janvier 1895.)

Il résulte assez nettement des recherches bactériologiques pratiquées jusqu'à ce jour, que les otites moyennes aiguës sont généralement monomicrobiennes au début ; les bactéries le plus souvent rencontrées sont le streptocoque et le pneumocoque. Au bout de quelque temps, et presque toujours après la perforation de la membrane du tympan, d'autres espèces microbiennes viennent s'associer aux premières. L'apparition du staphylocoque, et surtout du staphylocoque blanc, est presque la règle. On retrouve les staphylocoques 92 fois sur 100 dans les vieilles otorrhées et à l'exclusion de toute autre espèce pyogène.

Les auteurs établissent une sorte de parallélisme entre l'existence du staphylocoque et la manifestation de la chronicité de l'affection ; ils croient que les micro-organismes pénètrent presque toujours par le conduit auditif et non par la trompe d'Eustache.

Les staphylocoques peuvent préexister dans le conduit, mais d'ordinaire ils y sont amenés par le malade ou le médecin qui les introduisent au moyen de substances médicamenteuses, d'instruments ou d'objets de pansement.

Les tampons d'ouate, si employés en thérapeutique auriculaire,

sont sans aucun doute les principaux véhicules des staphylocoques.

Les auteurs concluent que le moyen le plus sûr de prévenir la chronicité de l'otorrhée, consiste à prendre des précautions antiseptiques et aseptiques sévères dans le traitement des otites purulentes aiguës.

Il faut viser à l'asepsie des fosses nasales et de la bouche, a l'asepsie du conduit auditif; il faut aseptiser convenablement les instruments et les objets de pansement.

MM. Lermoyez et Helme ont imaginé, pour stériliser extemporanément l'ouate des pansements, une méthode fort simple qui n'exige qu'une lampe à alcool et un flacon d'alcool boriqué saturé.

Ce procédé, qui est fondé sur les propriétés ignifuges de l'acide borique, consiste à tremper dans l'alcool boriqué le porte-ouate garni comme d'habitude et à l'enflammer. Le coton se stérilise en quelques secondes sans perdre ses propriétés hydrophiles.

BUYS.

---

80. Bourgois, *Action du fluorure de sodium dans la tuberculose infantile.* (BULLETIN DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE, n° 11, 1894.)

L'auteur avait commencé une série d'expériences ayant pour but de traiter les tuberculeux par les inhalations d'acide fluorhydrique, antiseptique de la surface pulmonaire (méthode de Seiler). Il se proposait d'abandonner cette recherche à cause de ses résultats négatifs, quand il fut frappé par le fait suivant :

Une femme qu'il traitait de la sorte amenait fréquemment avec elle son enfant, atteint de mal de Pott très prononcé, sans lésions à la poitrine. Cet enfant demeurait dans la cabine à inhalations avec sa mère, et après quelques séances, son état général s'améliora si bien que son poids, de 14 ½ kilogrammes, était monté à 19 kilogrammes.

D'autres enfants atteints de lésions tuberculeuses extra-pulmonaires et traités de la sorte, présentèrent les mêmes améliorations.

L'auteur en conclut que l'acide fluorhydrique produisait ses effets, non pas en agissant sur la surface pulmonaire, mais en pénétrant dans l'organisme et le modifiant. S'il en était ainsi, le sel de fluor introduit dans la voie stomacale devait donner les mêmes résultats.

Bourgois a donc essayé ce mode de traitement dès la fin de 1890; tantôt il a injecté des solutions de fluorure de sodium, tantôt il a administré ce médicament par la voie gastrique.

Chez l'adulte, les résultats furent peu encourageants, l'amélioration fut de peu de durée. Chez les enfants, au contraire, il en fut différemment.

Chez la plupart des jeunes sujets qui font l'objet des observations

que relate l'auteur, on constatait des phénomènes de bronchite chronique; plusieurs avaient des écoulements de l'oreille, des phénomènes de conjonctivite chronique, et chez presque tous également, les antécédents familiaux devaient faire penser à la tuberculose. L'administration du fluorure de sodium paraît avoir amené des améliorations notables qui ont persisté jusqu'à ce jour, depuis plusieurs mois.

Chez une petite malade de 18 mois, qui présentait, entre autres manifestations probablement tuberculeuses, un abcès froid derrière l'oreille, ce dernier aurait été guéri complètement par le traitement nouveau. (Obs. II.)

L'auteur termine son travail par les conclusions suivantes :

« 1° Le fluorure de sodium (purifié) possède une action très nette chez les enfants, soit prédisposés à la tuberculose, soit déjà tuberculeux.

Les résultats obtenus se maintiennent. Dans plusieurs cas, la guérison remonte à quelques années.

2° Les doses que j'ai employées ont varié de un dixième de milligramme à 5 milligrammes par jour, prises par fractions. Elles doivent être d'autant moins élevées que l'affection traitée est plus chronique.

3° Lorsque les effets du fluorure, souvent obtenus très rapidement, se sont manifestés, j'abaisse la dose, quitte à reprendre la dose première, si l'amélioration ne se maintient pas.

Cette manière d'agir m'a paru nécessaire, si l'on veut maintenir les bons résultats obtenus.

4° Enfin, je n'ai pas observé, dans l'administration du fluorure de sodium chez l'enfant, d'inconvénient digne d'être signalé. C'est un médicament inoffensif, et que l'enfant tolère fort bien. »

GODART-DANHIEUX.

---

81. Goodhart, *La constipation chez les enfants et son traitement.* (JOURNAL DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE INFANTILES, 4 octobre 1894.)

Chez les nouveau-nés, la constipation peut exister dès la naissance; l'auteur en a observé qui, pendant plusieurs semaines, n'allaient à la selle que tous les sept ou huit jours. On peut traiter les malades par la mère à qui l'on fait prendre du Sedlitz, des sels de Carlsbad, du bitartrate de potasse, ou, ce qui est mieux, donner à l'enfant de l'huile de ricin, d'une efficacité certaine, de faibles doses de magnésie, de sulfate de magnésie, de la manne, un mélange de rhubarbe (2 centigrammes) avec du bicarbonate de soude (18 centigrammes) à prendre chaque nuit, ou de l'eau bouillie avec de la farine d'avoine.

Chez l'enfant de plusieurs mois, élevé au biberon, il importe avant tout de modifier le régime alimentaire; on administre ensuite avec avantage des lavements et des suppositoires; les frictions (massage léger) sont également utiles.

Comme modification alimentaire, l'auteur recommande le mélange d'un peu d'eau d'orge à chaque biberon, le lait, et une cuillerée à café de farine d'avoine au repas du soir.

Le lavement doit être ainsi composé : 60 à 90 grammes d'eau chaude dans laquelle on dissout un peu de savon, 4 à 8 c. c. d'huile de ricin. Il peut être répété chaque jour une ou deux fois. Comme remèdes utiles conseillés par Goodhart, on trouve encore l'évonymine en poudre (1 1/2 centigramme), la teinture de podophylle (1 à 2 gouttes), l'extrait liquide de *Cascara Sagrada* (1 à 2 gouttes).

Chez les enfants plus âgés, l'auteur emploie les sulfates de soude et de magnésie mélangés à parties égales (1gr,25 à 2gr,50) avec ou sans noix vomique. Ces doses doivent être données une à deux fois par jour, jusqu'à la régulation complète de la fonction.

Goodhart ne néglige pas les moyens hygiéniques (exercice en plein air, alimentation réglée avec végétaux et fruits, etc.).

Si l'on constate une constipation persistante dès la naissance, il est indiqué de pratiquer l'examen de l'anus : celui-ci peut faire découvrir une imperforation ou une fistule anale qu'il importe de guérir.

GODART-DANHIEUX.

---

82. Epstein, *De la pseudodiphtérie d'origine septicémique.* (Ueber Pseudodiphteritis septhämischen Ursprungs.) (WIEN. KLIN. WOCHENSCHR., nov. 1894.)

A côté de la vraie diphtérie causée par le bacille de Löffler, il y a d'autres affections des amygdales et de l'arrière-gorge dans les dépôts desquelles le bacille de la diphtérie manque, mais où on trouve par contre des cocci de différentes espèces.

Chez les nourrissons, pendant les premières semaines de la vie, on observe quelquefois des affections de l'arrière-gorge, qui dans leur évolution clinique sont en tout semblables à la vraie diphtérie; la fin de ces affections est généralement léthale; la plupart du temps, c'est chez des enfants gravement malades ou épuisés par différentes maladies que l'on observe les affections dont nous parlons. Elles portent le cachet commun d'une infection générale septique.

L'exsudat fibrineux se montre d'abord dans les parties molles de la gorge, desquelles le processus gagne rapidement le nez, la cavité buccale et l'épiglotte.

L'examen histologique donne une ressemblance avec les altérations qu'on trouve dans la diphtérie vraie.

Se basant sur ses expériences cliniques, Epstein s'était prononcé pour une affection diphtéritique produite par l'infection septique des muqueuses pharyngiennes, à une époque antérieure à la découverte du bacille de Löffler.

L'examen bactériologique confirma l'exactitude de cette opinion.

Il s'agissait d'un nourrisson chez lequel, au cours d'une gastroentérite grave, survint l'affection diphtéritique. Elle se caractérisait par un exsudat gris rougeâtre couvrant les parties molles de l'entrée du pharynx, de l'œdème de la région latérale gauche du cou, et par de la respiration indiquant une sténose du larynx.

A l'autopsie, on trouva des exsudats du pharynx, de l'épiglotte et des replis ary-épiglottiques.

Dans les exsudats recueillis et examinés pendant et après la vie, le bacille de Löffler manqua; par contre, on put cultiver le *streptococcus pyogenes* ainsi que les *staphylococcus albus* et *aureus*.

Chez ce même enfant, on fit par hasard un examen bactériologique du sang deux jours avant le commencement de l'affection pharyngienne. Cet examen permit de trouver le *streptococcus pyogenes*. Ces *streptococci* se comportèrent morphologiquement et biologiquement d'une façon identique à ceux provenant de l'exsudat pharyngien.

L'affection pseudodiphtéritique était donc une affection secondaire à une septicémie qui fut en rapport avec la gastro-entérite.

Il est probable que l'infection de la muqueuse s'est faite par la voie circulatoire. BRANDES.

---

83. A. Hoffa, *Étiologie et traitement du pied plat.* (Zur Aetiologie und Behandlung des Plattfusses.) (MITTHEILUNGEN AUS DER CHIRURGISCH-ORTHOPAEDISCHEN PRIVATKLINIK, 1894.)

Les affections purement orthopédiques ont ce singulier caractère commun que leur étiologie et leur pathogénie sont particulièrement obscures, et que chacune d'elles a donné lieu à l'éclosion de plusieurs théories destinées à expliquer leur origine. Le pied plat, difformité des plus communes, puisque sous le rapport de la fréquence elle vient en seconde ligne, immédiatement après la scoliose, le pied plat n'a pas échappé à cette destinée, et voici, en matière de pathogénie, où nous en sommes.

On a longtemps considéré le pied, au point de vue de la statique, comme une voûte à trois piliers qui supporte le poids du corps. Ces piliers sont la tubérosité du calcanéum et les têtes des premier et cinquième métatarsiens. Lorenz, en 1883, a établi que cette voûte doit être considérée comme formée par deux arcs, l'un externe, l'autre interne, constitués le premier par le calcanéum,

le cuboïde et les deux derniers métatarsiens, le second. l'interne, par les autres os du pied. L'arc externe repose sur le sol par ses deux extrémités, le calcanéum et le cinquième métatarsien; l'arc interne ne s'applique sur le sol que par son extrémité antérieure, la tête du premier métatarsien; par son extrémité postérieure, l'astragale, il repose sur l'arc externe. Lorenz explique la production du pied plat en ce que, par surcharge, l'arc externe vient à fléchir; l'arc interne, par son extrémité astragalienne glisse alors en bas et en avant.

Cette théorie paraissait si bien établie qu'Albert avait déclaré la question jugée définitivement. Cependant les recherches de Beely et de H. von Meyer sont venues renverser complètement les idées anciennement admises sur la statique du pied. Ces auteurs ont démontré, en effet, que le pied se soutient sur le sol en avant, non pas sur les têtes des premier et cinquième métatarsiens, comme on l'avait toujours admis, mais bien sur la tête du troisième. Il s'ensuit que les éléments essentiels de la statique du pied sont constitués par un arc unique, médial, formé par le calcanéum, le cuboïde, le troisième cunéiforme et le troisième métatarsien.

Dans l'attitude de repos, « attitude of rest » (Annandale), le sujet écarte les jambes, porte légèrement les pieds en rotation en dehors, et en forte abduction, de telle sorte que le pied repose sur le sol particulièrement sur son bord interne, et si, par l'affaiblissement des résistances ligamenteuses et musculaires et même osseuses, le pied plat tend à se produire, c'est ce bord interne qui fléchit, et non pas, comme l'a cru Lorenz, l'arc externe.

Le traitement du pied plat, fondé sur cette théorie, consiste donc :

1° A recommander aux sujets qui en sont menacés ou atteints, de veiller à ce que, dans la station debout, les pieds restent rapprochés, en rotation en dedans et en abduction. Ils doivent tâcher de se soutenir surtout sur le bord externe;

2° En toniques du système osseux, phosphore, arsenic, etc.;

3° En massage et gymnastique appropriés;

4° En un soutien convenable de la voussure du pied. Ce soutien consiste essentiellement en une semelle métallique, cambrée de façon à relever le bord interne du pied;

5° Dans le cas, malheureusement fréquent, où la partie interne de la voûte plantaire est déjà fixée dans une position vicieuse, il y a lieu de recourir au redressement forcé, suivi sans retard de l'application des préceptes précédents. Ce redressement forcé est singulièrement facilité par la section préalable du tendon d'Achille, ordinairement rétracté.

L. HENDRIX.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **16 MARS 1895.** **N° 11.**

TRAVAUX ORIGINAUX

84. Les petites hémoptysies dans la tuberculose pulmonaire, et les perturbations atmosphériques,

par le Dr **J.-A. VAN RYN** (Bruxelles),
assistant du Dr Luc. Spengler, de Davos.

Durant l'évolution de la phtisie pulmonaire, se rencontrent souvent des hémoptysies que l'on peut grouper sous trois catégories :

1° Les grandes hémoptysies se produisant, soit par rupture d'un anévrisme développé sur un vaisseau traversant la lumière d'une caverne, ou cheminant le long de sa paroi; soit par rupture d'un vaisseau même. Ces hémorragies sont généralement très abondantes et mettent maintes fois, par elles-mêmes, la vie du malade en danger.

2° Les hémoptysies d'importance moyenne, accompagnant le début du mal (selon certains auteurs, le précédant quelquefois : *phthisis ab haemoptoë*), ou apparaissant dans le cours de l'affection.

Assez rarement inquiétantes par leurs proportions, elles sont vraisemblablement dues à des congestions (efforts, etc.) actives ou passives, provoquées dans les parties atteintes du poumon. Ces

régions étant alimentées de façon imparfaite ensuite de l'existence même des lésions tuberculeuses, les parois de leurs vaisseaux sont douées d'une fragilité anormale, fragilité en vertu de laquelle elles cèdent à une pression intérieure quelque peu supérieure à la normale.

Des broncho-pneumonies par aspiration apparaissent souvent à la suite d'hémorragies appartenant à ces deux catégories, surtout à la première.

3° Une mention spéciale revient aux petites hémoptysies, se traduisant par l'évacuation de quelques crachats faiblement rosés, rougeâtres, ou de sang pur.

Abstraction faite des quelques cas où un semblable phénomène est le précurseur d'émissions de quantités plus considérables de sang, il se borne généralement à l'expulsion d'un certain nombre de crachats plus ou moins teintés, puis tout rentre dans l'ordre. C'est ce qui se rencontre, avec une fréquence variable, dans le cours de presque tous les cas de tuberculose pulmonaire.

Cette dernière catégorie d'hémoptysies et les circonstances spéciales qui semblent les provoquer, seront particulièrement en question ici.

Depuis 1891 déjà, le Dr L. Spengler jun. avait remarqué que les petites hémoptysies ci-dessus mentionnées se produisaient par séries, et cela le plus souvent simultanément avec des changements de temps. Toutefois la vraie perturbation atmosphérique en cause n'était pas encore positivement déterminée.

Ce n'est qu'en étudiant avec soin les cartes du temps publiées par le bureau météorologique de Davos, qu'on peut établir la coïncidence signalée.

Un mot d'abord au sujet de ce bureau. Le « Curverein » de Davos a, entre autres attributions, celle de tenir tous ceux qu'intéresse la station, régulièrement au courant de tous les phénomènes atmosphériques et météorologiques de la région. A cette fin, on a installé dans la localité un bureau d'observations où sont notés exactement : la hauteur barométrique (réduite à 0°), à 9 heures du matin, à 1 heure et à 7 heures du soir; la température (à l'ombre) aux mêmes heures, et le minimum et le maximum des vingt-quatre heures; le nombre d'heures de soleil; la température maxima au soleil; la quantité de pluie ou de neige tombée en vingt-quatre heures; l'humidité absolue et l'humidité relative de l'air; la direction et la force du vent au fond de la vallée de Davos (1); les mêmes données pour le vent régnant *au-dessus de la*

(1) Rappelons que la vallée de la Landwasser, où est situé Davos, est à 1,560 mètres au-dessus du niveau de la mer, et orientée du nord-est au sud-ouest.

vallée (déterminées par une girouette placée sur le sommet du *Bremenbühl*, à 2,260 mètres au-dessus du niveau de la mer, soit à 700 mètres plus haut que Davos même; ces observations se font naturellement au moyen de la lunette d'approche); enfin l'aspect du ciel, basé sur la durée d'insolation comparée au maximum possible aux différentes saisons de l'année : de 100 à 75 °/₀ = ciel clair, de 75 à 50 °/₀ = ciel légèrement nuageux, de 50 à 25 °/₀ = ciel nuageux, de 25 à 0 °/₀ = ciel couvert.

Tous ces renseignements sont consignés sur une carte en plusieurs couleurs, paraissant tous les mois.

Nous avons donc tous les éléments nécessaires à l'étude de la question, objet de ce travail.

Cela étant donné, voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivé, quant aux circonstances prédisposant aux petites hémoptysies :

I. Elles se produisent généralement par séries, c'est-à-dire plusieurs par jour, pendant plusieurs jours consécutifs.

II. Presque toujours, les séries coïncident avec une baisse barométrique notable, ou avec les vents du sud, du sud-ouest ou du sud-est.

III. La réciproque n'est pas invariablement vraie, c'est-à-dire qu'une baisse barométrique ou l'existence des vents du sud peut ne pas être accompagnée d'hémoptysies.

IV. D'autres facteurs : température, insolation, humidité, état du ciel, neige, pluie, n'ont pas d'influence analogue.

V. Les hémoptysies fortes et moyennes sont subordonnées, dans une certaine mesure, aux mêmes circonstances.

Il nous a paru nécessaire de poser nos conclusions au début de cet article, eu égard aux développements et aux commentaires dont nous devons les faire suivre.

Les vents dont il a été tenu compte en l'occurrence, sont les vents régnants au-dessus de la vallée, les vents locaux ayant trop peu d'importance, de par leur dépendance vis-à-vis de l'échauffement inégal du sol et de l'atmosphère aux différentes heures du jour, la direction des vents supérieurs, etc., toutes influences se combattant, s'ajoutant, se contre-balançant sans cesse.

⁂

Relativement aux cas isolés d'hémoptysie constatés, il faut tenir compte qu'ils peuvent parfois dépendre de causes toutes différentes : le malade peut, par exemple, avoir fait un effort exagéré, ou bien le sang peut provenir de la partie postérieure des fosses nasales (ceci arrive fréquemment à Davos; aussi avons-nous cherché autant que possible à exclure ces cas de notre statistique); ou bien une quinte de toux très violente, un accès de colère ou une autre

émotion vive (mauvaises nouvelles, etc.) peuvent incidemment produire le même résultat.

De même, l'entrée en scène d'une infection mixte fraîche, d'une bronchite aiguë, d'une atteinte d'influenza, d'une laryngite intercurrente, peut provoquer accidentellement une expectoration sanglante.

Le § II des conclusions est démontré par l'aspect des courbes de nos tableaux.

Le § III n'implique nullement le peu de valeur de nos affirmations. L'insuffisance relative de notre champ d'expériences explique pourquoi nous n'avons souvent pas observé de cas d'hémoptysie bien que les circonstances atmosphériques semblassent s'y prêter. Mais alors, maintes fois nous apprenions que d'autres médecins de Davos en avaient rencontré dans leur clientèle.

Notons, en passant, que nos études portent en moyenne sur deux cent cinquante à trois cents malades par année, soit en tout sur mille cas.

Nous faisons remarquer au § IV que les facteurs météorologiques et atmosphériques, outre le vent et l'état du baromètre, n'ont aucune importance relativement à la production des hémoptysies ; tels : le degré d'humidité absolue ou relative de l'air, sa température, le degré d'insolation, l'état du ciel, les chutes de pluie ou de neige. Nous avons examiné la question le plus scrupuleusement possible dans cet ordre d'idées, sans arriver à découvrir le moindre rapport entre les petites hémorragies pulmonaires et ces facteurs.

De même, on ne peut admettre l'intervention d'une influence de milieu local, car les observations ont été recueillies dans les divers endroits de la vallée de Davos, non seulement dans les différents hôtels où logent les malades à Davos même, mais dans les hameaux environnants : Davos-Dorf, Clavadel, etc. On ne peut invoquer l'existence d'une prédisposition aux hémorragies chez de rares individus, toujours les mêmes, car, par exemple, de septembre 1891 à mars 1892, nonante-trois cas d'hémoptysie ont été fournis par vingt-six personnes différentes.

A propos du § V des conclusions, nous remarquerons, sans entrer dans d'autres détails sur ce sujet, que, sur 9 cas d'hémoptysies fortes et moyennes, 3 se sont produits des jours où, simultanément, il y avait baisse barométrique et vent du sud, 2 par vent du sud avec état quelconque du baromètre, 2 par vent quelconque avec existence d'un minimum barométrique, 1 le lendemain d'un jour où régnait le vent du sud, et un seul au moment d'une hausse barométrique et vent du nord (1).

(1) On sait que dans la haute montagne les hémoptysies importantes se produisent avec une rareté relative. C'est ce qui ressort notamment de la statistique publiée en 1893

*
* *

Les tableaux que l'on trouvera plus loin ont été faits d'après les cartes du bureau météorologique de Davos. Nous y traduisons, par la courbe supérieure, la hauteur barométrique de chaque jour (prise à 1 heure après-midi).

Les petites hémoptysies sont indiquées par la courbe inférieure, en traits interrompus, et, afin de rendre les faits plus frappants et de montrer le mieux possible le parallélisme souvent géométrique des deux courbes, nous avons tracé la dernière de telle façon que, plus le nombre d'hémoptysies observé est grand, plus la courbe descend.

Nous avons annoté, au bas des dessins, la direction d'où souffle le vent, *au-dessus* de la vallée. Lorsque l'indication du vent est remplacée par une croix, cela indique que la girouette du Bremenbühl était cachée par des nuages. D'ailleurs, lorsqu'un jour la girouette est ainsi masquée, et que la veille et le lendemain on observe du vent du sud, on peut être sûr que ce jour-là le vent soufflait dans le même sens. Il est facile de s'en convaincre par la direction des nuages. D'une manière générale, du reste, c'est par les vents du sud que les nues cachent le signal.

Pour chaque série d'hémoptysies annotée, nous avons relevé l'état du baromètre et la marche des courants aériens trois jours avant le premier cas signalé et nous avons procédé de même jusqu'au jour où il ne s'en présente plus, inclusivement. Nous avons, en outre, publié en entier les mois d'octobre, novembre et décembre 1894.

Nous avons cru devoir faire mention même des petites hémoptysies se reproduisant pendant plusieurs jours de suite chez la même personne; en effet, chacune doit être considérée comme un cas isolé, le fait ne se produisant que concurremment avec les conditions prédisposantes déjà citées. Ainsi, un malade, après avoir évacué le matin un ou plusieurs crachats rougeâtres, constate que, pendant le restant de la journée, l'expectoration a l'aspect habituel; survienne un changement de temps, il ne verra plus se reproduire le phénomène du matin; la situation atmosphérique demeure-t-elle défavorable, après douze ou vingt-quatre heures il remarquera de nouveau un peu de sang dans ses crachats.

Ces réserves faites, si l'on examine les tableaux ci-joints, on

par le Dr Egger, d'Arosa. Il y est dit en substance que : de 1,612 malades observés, 56,89 % n'ont jamais eu d'hémoptysie ni dans la plaine ni dans la montagne; 35,48 % n'en ont eu *qu'avant* leur arrivée dans les climats d'altitude; 5,58 % en eurent avant et pendant leur séjour dans ces mêmes climats; enfin, 2,5 % seulement n'en eurent que dans la haute montagne, et n'en avaient jamais observé auparavant. (*Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte.*)

remarquera, comme nous l'avons dit à plusieurs reprises, que les petites hémoptysies se produisent toujours par séries, et cela ou bien lorsque le baromètre subit une baisse un peu notable, ou bien lorsque sur la hauteur le vent souffle du sud.

L'aspect des tracés est tellement probant qu'il nous paraît inutile d'entrer dans beaucoup de détails explicatifs pour chacun d'eux.

Cela est vrai déjà pour les schémas dressés avec les renseignements de 1891 et 1892. Nous ne pouvons malheureusement pas publier les observations faites en 1893 et au commencement de 1894, d'une part, parce que pendant un certain temps on a cessé de noter les cas, d'autre part, parce que vers la fin de 1893 et pendant les premiers mois de 1894 il nous manquait une notion essentielle : celle de la direction des vents dominants, cela par suite de l'incurie d'un employé du bureau, qui n'a pas fait part en temps utile d'un accident ayant mis la lunette d'approche hors de service.

Nonobstant cette lacune, nos observations portent sur les différentes époques de l'année, sans avoir apporté de ce chef des différences appréciables quant aux résultats.

De l'étude des tableaux ci-annexés, il ressort, outre les conclusions énoncées plus haut, que :

1. La grande majorité des petites hémorragies pulmonaires se sont produites des jours où, simultanément, il y avait baisse barométrique notable et vent du sud sur la hauteur.

2. Lorsque ces deux conditions ne se trouvaient pas réunies, la plupart des petites hémoptysies restantes coïncidaient avec les vents du sud, l'état du baromètre étant quelconque.

3. Quelques-unes se présentaient alors que le baromètre commençait à baisser, le vent soufflant d'une direction variable.

4. Enfin, dans la minorité des cas (15 °/₀ environ), elles se constataient des jours où, par ordre de fréquence décroissante : *a*) le baromètre était en baisse depuis la veille; *b*) le jour précédent, il y avait eu un minimum de pression atmosphérique; *c*) la veille, le baromètre avait commencé à baisser (1 cas); *d*) le jour même, il y avait un minimum barométrique. Ou bien encore : *e*) le jour précédent, le vent soufflait du sud; *f*) le lendemain seulement, ce phénomène se produisait; *g*) deux jours après l'hémoptysie, le vent souffle du sud (1 cas); enfin *h*) le lendemain commence une forte baisse barométrique.

Il est donc évident que ce sont les vents du sud (dans les couches supérieures) dont le rôle prédomine dans les phénomènes dont il s'agit. Dans bien des cas, eux seuls accompagnent les petites hémoptysies, et dans la grande majorité des autres, on les retrouve conjointement avec une baisse barométrique. Le plus souvent d'ailleurs, celle-ci n'arrive qu'à la suite des vents précités.

On concevra aisément la fréquence de la corrélation de ces deux

faits si l'on songe que le nord-ouest et le nord de l'Europe sont le siège le plus habituel des grandes dépressions, par suite des variations de température, densité de l'air, etc. Or, un minimum se développant par exemple sur le Pas-de-Calais, ou la mer du Nord, ou la Baltique, exerce, par suite de la diminution de densité de l'air, une aspiration plus ou moins forte sur les régions circonvoisines, et même assez éloignées, d'où naissance de courants convergeant de toutes parts vers le point en question; d'où encore, et notamment ici, formation de vents du sud-est, du sud ou du sud-ouest, selon la situation du minimum.

Si ces courants persistent suffisamment, il arrive que dans le fond de la vallée, le vent finisse par souffler dans la même direction. Mais, ainsi que la remarque en a été faite maintes fois, ces vents inférieurs ont très peu d'importance.

∴

Il existe en Suisse, dans les vallées des Alpes, un vent particulier désigné sous le nom de *Foehn*. C'est un vent du sud ou du sud-est, chaud, très sec et généralement violent.

Jadis on rattachait ce foehn au vent du Sahara; celui-ci se ferait sentir jusque dans les vallées alpines. De nos jours on lui prête une origine plus conforme aux données actuelles de la météorologie. Étant donné un minimum de pression atmosphérique siégeant au-dessus de la mer du Nord, un courant est sollicité du sud notamment, vers ce point; dans les couches aériennes supérieures, les courants ne présentent rien de particulier. Mais il n'en est plus de même au fond des vallées étroites et profondes des Alpes; l'air s'y engouffre et, dévalant des cimes neigeuses et glacées vers les régions inférieures, perd de son humidité par le fait qu'il s'échauffe de 1° par 100 mètres de chute environ. Le foehn dessèche tout sur son passage, et plus il souffle dans une direction rapprochée du nord-sud, plus sa violence est grande.

On connaît aussi un foehn du nord, également chaud et sec; il arrive lorsque le minimum barométrique se trouve, non dans le nord, mais dans le sud, au golfe du Lion, au golfe de Gênes, au golfe de Venise.

Le foehn favorise la végétation en échauffant la terre, puis, le vent passant à une direction opposée et la pression barométrique augmentant, il s'ensuit régulièrement une chute d'eau abondante; ces conditions réunies stimulent la pousse des plantes dans une mesure considérable.

Mais ce vent particulier exerce de plus sur l'organisme humain une action variable et souvent très intéressante. Lorsque le foehn est « dans l'air », beaucoup de personnes se sentent indisposées, les unes avant l'apparition du vent en question, les autres pendant

et même quelques-unes immédiatement après qu'il a cessé de souffler. Tel individu souffrira de maux de tête, d'affaissement général, d'oppression ; tel autre, d'épistaxis, de névralgies. Enfin, chez certains sujets tuberculeux, le temps de foehn amène une tendance aux hémoptysies, d'après le Dr De la Harpe (1). Tout cela sans que rien en apparence puisse expliquer les phénomènes observés.

A Davos, la vallée étant large et relativement peu profonde, les mêmes coïncidences avec le foehn se constatent d'une façon beaucoup moins constante, notamment pour ce qui concerne les petites hémoptysies, ainsi qu'il ressort de l'examen des tableaux.

En effet, ici ces incidents se produisent le plus souvent sous l'influence des vents du sud-est, du sud proprement dit ou du sud-ouest, même lorsque les courants aériens sont faibles (2).

De même pour les autres symptômes pathologiques d'ordinaire imputés au foehn : à Davos pareils symptômes s'observent fréquemment par un vent du sud quelconque, quelles que soient sa direction relative et sa force.

Cette action sur l'organisme est extrêmement subtile : ainsi parfois, le vent de la vallée soufflant modérément du nord, on est tout surpris d'enregistrer une série de cas présentant tous les divers symptômes énoncés plus haut; si alors on examine la girouette du Bremenbühl, on s'aperçoit que les courants aériens supérieurs viennent du sud.

Un exemple détaillé fera encore mieux saisir la chose : le 10 janvier de cette année, le ciel est entièrement bleu toute la journée; la girouette indique vent du nord-est. Dans la vallée, pas de vent du tout, température modérément basse. Le lendemain, même temps en apparence. Vers le soir, nous apprenons que ce jour-ci cinq personnes ont craché un peu de sang; d'autres ont éprouvé des symptômes variés : céphalalgie, oppression, malaise général, etc. Nous nous étonnons et croyons que cette fois notre hypothèse est en défaut, lorsque nous constatons qu'au Bremenbühl, le vent souffle du sud ! Ce cas-type semble bien fait pour confirmer l'exactitude de notre manière de voir.

∴

La façon dont le sang était mélangé aux crachats nous permettait de conclure avec certitude qu'il provenait, non des voies respiratoires supérieures, mais bien des voies inférieures. Le sang n'était pas étalé à la surface du crachat, comme c'eût été le cas s'il était provenu de la trachée-artère, du larynx ou du pharynx; mais il

(1) *Traité sur la Suisse balnéaire et climatérique.*

(2) La tranquillité habituelle de l'air est un des caractères climatériques importants de la vallée de Davos, surtout en hiver.

etait assez intimement mélangé à la substance même de l'expectoration ou au moins encore recouvert d'une légère couche de mucus.

Quant à la question de savoir si ces hémorragies sont le fait de congestions actives ou passives, selon qu'elles coïncident respectivement avec les vents du sud ou avec une baisse du baromètre (un de nos confrères en émettait l'opinion), il n'est pas facile d'y répondre, les deux catégories d'hémoptysies étant cliniquement difficiles à différencier.

Théoriquement, l'hypothèse de notre confrère est séduisante, car il semble étrange que deux facteurs atmosphériques puissent produire une même action. La nature intime de cette action nous échappe encore. Nous tendons à croire qu'elle est essentiellement de nature nerveuse, comme semblent l'indiquer les phénomènes physiologiques remarqués chez certains sujets sensibles lorsque le temps y prédispose : céphalalgie, oppression, sensation d'accablement, de malaise, névralgies, palpitations, etc., tous faits assez analogues à ce qui se passe souvent en temps d'orage.

Ne peut-on admettre ceci : les vents du sud et les dépressions barométriques agissent sur nos centres nerveux (d'où céphalalgie), ou ceux-ci agissent eux-mêmes, soit sur le système nerveux respiratoire (oppression), soit sur certains nerfs prédisposés (névralgies), soit sur le système du grand sympathique (malaise général), ou enfin sur l'appareil nerveux cardiaque entier (palpitations), ou seulement sur les nerfs d'arrêt, d'où ralentissement des battements, stase plus ou moins généralisée du sang dans l'organisme, stase qui, elle-même, peut produire aux *loci minoris resistentiae* (le poumon dans le cas actuel) de petites extravasations sanguines, et de là, enfin, apparition de sang dans l'expectoration.

D'aprés cette théorie, toutes les petites hémoptysies seraient de nature passive, ce que nous serions assez tenté de croire, d'après les signes cliniques dont elles sont accompagnées : pouls lent, température organique relativement basse. Du reste, le plus grand nombre des petites hémoptysies s'observent le matin, au moment du réveil.

Le professeur Miescher, de Bâle (1), a démontré que, lors d'une chute barométrique quelque peu notable, le nombre des globules rouges du sang augmente dans une assez forte proportion; mais pour expliquer, par le fait d'une réplétion exagérée, la possibilité d'une rupture de petits vaisseaux, il faudrait admettre que l'augmentation des hématies se fît presque instantanément, et tel n'est pas le cas. Cela ne nous dirait pas non plus pourquoi, bien des fois, l'on signale des hémoptysies la veille du début d'une baisse barométrique.

On ne peut donc, nous semble-t-il, admettre comme cause des

(1) *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1893, nº 24.

petites hémorragies pulmonaires qu'une influence de milieu sur la nature de laquelle nous en sommes réduits, à l'heure actuelle, aux hypothèses.

∴

Il serait intéresssant d'étudier si les mêmes faits se reproduisent dans la plaine ou à des altitudes faibles.

D'après un travail du Dr Blumenfeld, de Falkenstein (1), que nous avons sous les yeux, il nous paraît en être ainsi.

Des tableaux présentés par l'auteur, il ressort que, malgré ses affirmations contraires, souvent les petites hémoptysies coïncident avec une chute de la pression atmosphérique, et que dans beaucoup d'autres cas le vent souffle du sud.

Pour arriver à bien établir les corrélations que nous nous sommes efforcé de mettre en lumière dans ce travail, il faudrait avoir soin de tenir compte exclusivement des vents régnant à une altitude au moins suffisante pour être sûr que les petits accidents de terrain, les vallées d'importance secondaire, les habitations, les bois ne puissent pas modifier la direction des courants aériens passant par le point d'observation.

A Bruxelles, nous avons noté à plusieurs reprises de petites hémoptysies survenues simultanément avec les mêmes perturbations atmosphériques prédisposantes.

∴

Au sujet de la portée pratique de ces considérations, nous n'avons pas grand'chose à dire.

Si ce que nous avons constaté à Davos est également vrai partout, on pourra parfois, lorsque s'annoncent des changements de temps défavorables, prévenir la production d'hémorragies pulmonaires, à l'aide d'une thérapeutique appropriée aux événements.

En outre, lorsqu'on peut dire avec certitude à un malade tuberculeux. que ces incidents sont produits par le temps et qu'ils n'impliquent nullement une aggravation de l'affection, on relève son moral, et c'est là un facteur dont le rôle important est indiscutable.

∴

Nous croyons avoir démontré, appuyé sur nos tableaux, l'exactitude des conclusions énoncées au début de ce travail, et avoir ainsi fait ressortir l'intéressante relation existant entre les petites hémoptysies et certains phénomènes météorologiques, toujours les mêmes.

(1) *Ueber den Einfluss meteorologischer Vorgänge auf den Verlauf der bacillären Lungenschwindsucht.*

TABLEAU III. DÉCEMBRE

9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
	+	N	S	+	+	+	+	+	N													

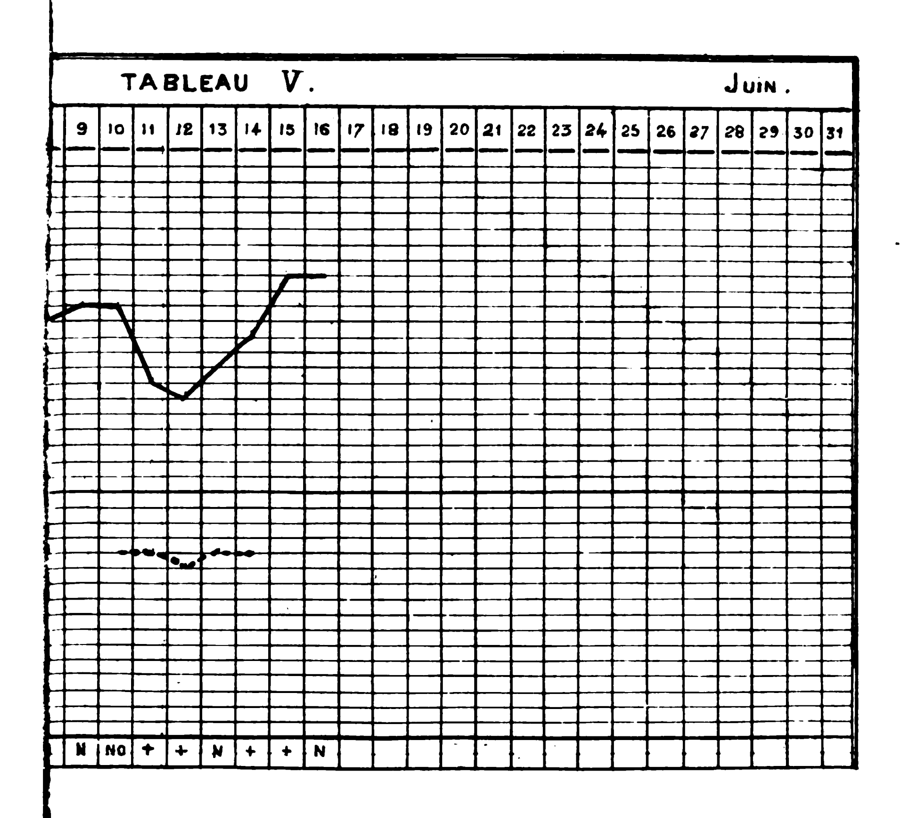


TABLEAU VIII. — Octobre.

9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
N	S	O	E	E	SE	E	S	S	S	S	SO	+	S	S	S	S	SO	+	S	S	S	S

TABLEAU X. — Octobre.

9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
N	NE	N	NE	N	N	SO	NO	+	S	+	NE	+	N	+	N	N	N	N	NE	S	S	+

Il nous reste à remercier vivement M. le D[r] L. Spengler, d'avoir bien voulu mettre à notre disposition les Observations de ses malades.

RECUEIL DE FAITS

85. Ed. C. Spitzka, *Note sur la localisation des impressions tactiles dans le cerveau.* (THE LANCET, 19 janvier 1895.)

(Traduction de M. le D[r] DE BOECK.)

Les déductions savantes d'Exner ont en grande partie comblé l'abîme qui paraissait exister entre ceux qui admettent les localisations cérébrales et ceux qui les rejettent. Il a montré la réalité des localisations, mais a prouvé en même temps que les centres cérébraux n'étaient pas constitués par de petits territoires de quelques millimètres de diamètre, nettement limités, comme on l'avait prétendu, mais qu'ils sont formés de deux parties : d'un *centre absolu* et d'un *centre relatif.*

Les centres absolus ont un rapport constant avec une fonction bien déterminée; et pour prendre un exemple, nous dirons que la destruction du centre absolu des muscles du bras a pour conséquence fatale leur paralysie.

Les centres relatifs ont un rapport moins constant avec la fonction que la théorie leur assigne; ils sont constitués par des zones successives qui entourent le centre absolu et dont le pouvoir fonctionnel diminue à mesure que l'on s'en éloigne. Il en résulte qu'en enlevant les centres relatifs, on observe tantôt de la paralysie, tantôt une absence complète de symptômes. Les territoires moteurs et sensibles empiètent les uns sur les autres; le centre du bras s'étend jusqu'au centre visuel et occupe une grande partie du centre de la parole.

Exner est arrivé à une autre conclusion encore; l'étude clinique et anatomique comparée de lésions bien localisées de l'écorce, lui a permis de poser comme règle que les centres sensibles et moteurs d'un même organe périphérique se confondent à fort peu près; ainsi se trouvent confirmées cliniquement les expériences si remarquables de Munck, montrant que les centres cérébraux tactiles correspondent chez le chien aux centres psycho-moteurs de Hitzig et Fritsch. Il démontrait par le fait même la réalité de l'hypothèse émise par Meynert que l'écorce n'a pas tant pour rôle de dégager la force motrice, mais surtout de donner des renseignements sur les décharges nerveuses envoyées dans les différentes parties du corps par les centres inférieurs (Innervations Gefühle).

Une autre conséquence des recherches d'Exner, c'est que tous les centres corticaux qui, pour accomplir leur fonction, doivent travailler symétriquement, sont en contact intime dans l'écorce : le centre du langage parlé et écrit, par exemple, est situé à proximité des centres du membre supérieur, de la langue et de l'ouïe.

Mais si nous connaissons avec une précision suffisante les centres sensibles de l'écorce, nous n'avons que peu de renseignements sur le trajet suivi par les extrémités sensibles correspondantes. Nous savons,— les expériences de Veyssière et des constatations anatomopathologiques l'ont démontré, – que les fibres tactiles sont en grande partie concentrées dans la partie postérieure de la capsule interne. Meynert avait prétendu qu'elles se passent dans le tiers extérieur du pied du pédoncule cérébral, puis dans le faisceau pyramidal et qu'elles parviennent aux cordons postérieurs de la moelle en passant par la décussation des pyramides supérieures. Mais comme Flechsig avait démontré que le cordon pyramidal vrai n'a aucun rapport avec cette décussation des pyramides supérieures, l'on en avait conclu, un peu hâtivement peut-être, qu'il fallait abandonner la position qu'avait assignée Meynert aux cordons postérieurs, dans leur trajet vers les hémisphères cérébraux. En réalité, il s'en faut de peu que l'hypothèse de Meynert ne soit vraie. C'est ce que nous allons démontrer.

Lorsqu'on pratique une coupe à travers la moelle allongée, immédiatement au-dessus de la décussation des pyramides motrices. on voit le raphé se condenser ; il y est constitué par des faisceaux qui se croisent à angle aigu. La ressemblance de ce raphé avec un cône de pin m'a engagé à lui donner le nom de *décussation piniforme;* je représente par là le territoire que Meynert a désigné sous le nom de décussation supérieure ou sensitive. Les fibres qui la constituent proviennent des cordons postérieurs, traversent les masses grises des noyaux des cordons de Goll et de Burdach, passent dans la décussation, puis dans la portion interne de la couche interolivaire en arrière des pyramides, en dehors du raphé, en dedans des olives. Quelques-unes vont se jeter dans le hile des olives et dans l'espace compris entre elles et les olives accessoires internes; elles y constituent la *couche du ruban de Reil.* Je ne suis pas parvenu à différencier les fibres qui prennent ces destinations diverses; cependant il me semble que les fibres qui proviennent des cordons de Goll se portent en majorité dans le territoire compris entre le raphé et l'olive et en avant des pyramides; ce territoire se continue avec la couche intermédiaire de la protubérance (*stratum intermedium pedoncule* de la substance noire de Sömmering). Cette couche intermédiaire, à laquelle Meynert a donné ce nom parce qu'elle est située entre les faisceaux provenant du pied du pédoncule et la calotte, et que Henle a décrit

sous le nom de faisceau allant de la calotte au pied du pédoncule, a été fort négligée par les anatomistes.

Il est certain que l'étude soignée de ce faisceau, tant chez l'embryon que chez les différents animaux, jetterait beaucoup de lumière sur la structure de l'encéphale. Nous ne mentionnerons ici que sa puissance chez l'éléphant où il paraît avoir une fonction autre que chez l'homme; il prend évidemment la place du faisceau pyramidal qui n'existe pas chez cet animal.

Les fibres de la couche intermédiaire entrent dans le pied du pédoncule à sa partie interne, puis en occupent la partie profonde. En avançant vers l'écorce, elles opèrent un mouvement de torsion; les fibres provenant de la couche intermédiaire se placent peu à peu à la partie externe et arrivent ainsi à la portion la plus postérieure de la capsule interne.

L'hypothèse de Meynert est donc vraie, à condition de substituer la dénomination de couche intermédiaire à celle de la partie externe des cordons pédonculaires et pyramidaux.

On ne rencontre pas dans la littérature médicale de cas de lésions pures de ce faisceau. J'ai eu la bonne fortune d'en observer un depuis que j'ai proposé de reprendre la théorie de Meynert avec la modification que j'y ai apportée; les déductions que l'on en peut tirer confirment les constatations d'anatomie pure. L'analyse microscopique du cas n'a pas encore été faite; je n'en donnerai par conséquent que les points saillants.

Un homme atteint d'athérome vasculaire peu prononcé est frappé brusquement d'une attaque; il a de la difficulté d'aller à la selle et est atteint d'une hémianesthésie exactement limitée à tout le côté droit du corps. Deux ans après l'attaque, j'ai l'occasion de l'examiner et je constate que les sensations tactiles se sont améliorées; cependant le malade reste incapable d'exercer sa profession; il a perdu le pouvoir de coordonner ses mouvements, mais a conservé le sens de l'équilibre et le sens musculaire. En même temps, il existe de la paralysie faciale du côté opposé, de la difficulté a parler, rappelant l'anarthrie. Je pose le diagnostic d'hémorragie de la protubérance. Deux ans avant de mourir, il est frappé d'une seconde attaque et d'autres suivent à des intervalles variables; il meurt en présentant de la paraplégie et de l'amblyopie. A l'autopsie, nous avons trouvé des foyers de nécrose récents, d'autres déjà cicatrisés, des traces d'hémorragie peu prononcées, disséminées çà et là dans l'encéphale; en même temps une cicatrice ancienne pigmentée dans la couche intermédiaire, le noyau du facial et s'étendant jusqu'au raphé.

Si nous admettons que les fibres centripètes provenant du faisceau cérébelleux direct et du cordon postérieur, vont se porter aux hémisphères du cervelet; si nous admettons que les fibres qui

viennent du cordon postérieur donnent naissance aux fibres transverses de la protubérance, suivent le cordon pyramidal et montent au cerveau par le pied du pédoncule cérébral, nous verrons les fibres sensitives réunies, toutes ou à fort près toutes, en un cordon unique dans la moelle, s'écarter largement l'une de l'autre dans la moelle allongée et la protubérance, puis se rassembler de nouveau dans le pied du pédoncule cérébral. En résumé, nous verrons le cordon sensitif de la moelle se partager en deux faisceaux, dont l'un traverse directement l'isthme de l'encéphale pour se porter à la capsule interne, et dont l'autre n'arrive au cerveau qu'indirectement ; en sortant de la moelle, il dévie et va au cervelet dont les ganglions se mettent en rapport avec les fibres provenant du nerf auditif. Nous en conclurons que le faisceau sensitif direct est doué de fonctions tactiles, le faisceau sensitif indirect de sensations d'équilibre.

Cette proposition vient jeter une lumière étonnante sur certains symptômes mal compris de l'ataxie locomotrice; elle apporte une explication fort simple de ce fait, qu'il peut exister, dans le tabes, de l'insensibilité sans ataxie, et réciproquement.

Un mot encore en terminant : Quelles sont les relations qui existent entre les cordons postérieurs et la racine ascendante du trijumeau ? Celle-ci prend naissance à la décussation piniforme. Les fibres qui la composent proviennent-elles du cordon postérieur du côté opposé, reliant ainsi ce cordon à la cinquième paire de nerfs craniens, ou bien ses fibres vont-elles se perdre dans la couche intermédiaire contralatérale ? Il est difficile de se prononcer sur ce point. Je crois à la seconde hypothèse, mais la première est vraisemblable; s'il était démontré que la première hypothèse fût vraie, nous comprendrions comment une lésion progressive du cordon postérieur détermine la production des crises gastriques, bronchiques et cardiaques, si fréquentes dans l'ataxie locomotrice.

---

86. Kolisch, *Une nouvelle méthode pour la recherche de la créatinine dans l'urine.* (Eine neue Methode der Kreatininbestimmung im Harn.) (WIENER KLIN. WOCHENSCHR., février 1895.)

Cette détermination est basée sur la propriété qu'ont le sublimé et l'acétate de Na en solution alcoolique, de précipiter la créatinine également dissoute dans l'alcool.

Parmi les autres matières azotées de l'urine, il n'y a que l'urée qui précipite par les réactifs cités, avec cette différence que l'urée ne précipite qu'en solution alcaline ou neutre. Les moindres traces d'acide acétique dissolvent l'urée.

Grâce à ces propriétés différentes, on peut séparer la créatinine de l'urée.

La méthode préconisée par l'auteur est la suivante :

Il mélange 200 centimètres cubes d'urine avec du lait de chaux et du $NaCl^2$; le filtratum est évaporé à siccité après avoir été, au préalable, acidifié par l'acide acétique. La substance ainsi obtenue est traitée par l'alcool à chaud, et le nouveau filtratum, de réaction alcoolique acide, est traité par le réactif de la créatinine.

En voici la formule :

Sublimé.	30 grammes.
Natr. acet	1 gramme.
Ac. acet. glac . . .	III gouttes.
Alcool abs	125 grammes.

Après dépôt du précipité, on filtre celui-ci ; on le lave ensuite avec l'alcool mélangé de Natr. acet. et on traite le filtre avec son filtratum d'après la méthode de Kjeldahl.

D'après la quantité d'azote trouvée, on calcule la quantité de créatinine contenue dans l'urine analysée.

D'après l'auteur, on peut modifier la méthode en ce sens qu'on recueille le précipité de créatinine dans l'eau et qu'on précipite le mercure par H^2S.

La créatinine que contient alors la solution est titrée avec l'iodure de potassium et de mercure ioduré en solution alcaline, de la même façon qu'on procède avec le sucre d'après la méthode de Sachte.

Kolisch recommande son procédé, qui a l'avantage d'être rapide et sûr, pour l'usage clinique.

Il publiera prochainement son procédé *in extenso*.

BRANDES.

---

87. J. Wright, *Bactériologie de la pneumonie*. (SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES, 5 février 1895.)

On peut établir trois classes dans la division des maladies infectieuses : septicémies, processus inflammatoires locaux, processus d'intoxication.

Septicémies : les bactéries se retrouvent libres dans le sang à la période d'apogée.

Processus inflammatoires locaux : les bactéries se retrouvent dans les lésions locales, mais pas ou peu dans le sang.

Processus d'intoxication : sans pénétrer dans les tissus, les bactéries élaborent leurs poisons à la surface externe ou interne du corps.

La pneumonie croupale appartient au groupe des processus inflammatoires locaux ; le poumon infecté par la pneumonie de Fränkel amène une réaction phagocytaire intense qui produit les

lésions caractéristiques de cette maladie, soit l'émigration des leucocytes polynucléaires dans les alvéoles pulmonaires.

La pneumonie a une évolution cyclique et se termine par une crise comme celle de la fièvre récurrente. Dans cette dernière maladie, Carter a remarqué qu'avec le maximum de température, coïncidait un apport énorme de leucocytes dans le sang en même temps qu'une arrivée considérable de spirilles. Au moment de la crise, ces leucocytes diminuent rapidement, les spirilles disparaissent tout à fait, le foie et la rate augmentent de volume. Ces derniers phénomènes peuvent être reproduits par l'expérimentation, comme l'a montré Wright par des injections de bactéries et de grains de carmin : il obtenait par ce moyen une disparition dans le sang des leucocytes polynucléaires qu'il retrouvait dans le foie et la rate avec les substances ou les bactéries injectées.

Ce sont là des réactions phagocytaires servant à débarrasser le sang des produits étrangers qu'il renferme.

En comparant ces faits à ce qui se produit dans la pneumonie, on constate une augmentation des globules blancs polynucléés au maximum de la température; phénomène contraire au moment de la crise, diminution de ces leucocytes, qui n'est que le reflet d'une phagocytose amenant l'élimination des pneumocoques.

D'après M. Washbourn, c'est le pneumocoque de Talamon-Fränkel qui est l'agent producteur de la pneumonie lobaire aiguë; la pneumonie lobulaire reconnaît plus particulièrement comme facteurs étiologiques le streptocoque et d'autres bactéries.

Les cultures de pneumocoques perdent très vite leur vitalité; l'auteur a vu une culture rester virulente au vingt-troisième jour, et une autre être encore vivante au soixante-quatrième jour. En agissant avec de l'agar recouvert d'une couche de sang (méthode de Pfeiffer), le pneumocoque vit et reste virulent pendant cinquante jours. Par injection intra-péritonéale de cultures, on produit chez le lapin une péritonite et on obtient, dans certains cas de virulence très accentuée, la mort par infection généralisée ; ou bien, longtemps après l'inoculation, le malade peut mourir dans le marasme ; on ne constate pas alors de pneumocoques dans le sang, mais on trouve souvent de la néphrite parenchymateuse.

Ordinairement la fièvre apparaît à la suite des inoculations et le sang n'est envahi par des microbes que lorsqu'elle est tombée. Pour produire l'immunité, l'auteur injecte aux animaux des cultures stérilisées par la chaleur (méthode G. et F. Klemperer); l'immunité apparaît au bout de vingt jours et dure une dizaine de jours. Le sérum sanguin est immunisateur, quand il provient d'un animal préalablement immunisé. VUES.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **23 MARS 1895.** **N° 12.**

TRAVAUX ORIGINAUX

88. ANATOMIE DES MYOMES UTÉRINS.

REVUE GÉNÉRALE

par **P. VANDERVELDE**, docteur spécial de la Faculté de médecine.

Dans la terminologie des néoplasmes, tant histioïdes qu'organoïdes, on doit surtout tenir compte de la nature des éléments nobles. Quelle que soit l'importance, quelle que soit la forme du tissu conjonctif de soutien d'une tumeur épithéliale, celle-ci portera toujours le nom générique d'adénome, d'épithéliome, de carcinome. De même, les néoformations cartilagineuses seront des enchondromes, que le tissu interstitiel soit d'ailleurs hyalin, fibreux ou élastique. Nombre de cliniciens, voire même d'anatomo-pathologistes, jugent bon de faire exception à cette règle à propos de certaines formes de tumeurs utérines, et nous les voyons donner le nom de « fibromes », de « corps fibreux », de « fibromyomes »,

« d'hystéromes » (Broca) à des néoplasmes qui entrent incontestablement dans le groupe des « leïomyomes » de Zenker.

On appelle *leïomyome* une tumeur de fibres musculaires lisses réparties dans un tissu conjonctif adulte. Pareille néoformation peut se développer dans divers organes, dans l'intestin, la prostate, le scrotum, les grandes lèvres, partout en un mot où existent à l'état normal des fibres musculaires lisses. Mais leur lieu d'élection habituel, le tissu où elles atteignent les dimensions les plus considérables, c'est sans contredit le parenchyme du corps et du col de l'utérus.

Les myomes utérins appartiennent généralement à la seconde moitié de l'âge adulte. Leur fréquence est extrême; nombre d'entre eux échappent aux procédés de l'investigation clinique et ne se retrouvent qu'à l'examen « post mortem ». A l'autopsie des femmes âgées de plus de 35 ans, on trouve des myomes chez plus de vingt pour cent des sujets.

Les myomes utérins sont les tumeurs de l'économie qui atteignent le plus grand volume. Il suffit pour s'en rendre compte de signaler le poids de certains de ces néoplasmes : 140 livres (Hunter), 135 (Stockart), 120 (Cornil); des tumeurs semblables devaient peser plus que les femmes qui les portaient (Cornil). Mais ce sont là des faits exceptionnels, et dans les observations de chaque jour, on rencontre des myomes dont le volume varie de celui d'une bille à celui d'une tête d'adulte.

Le myome utérin est parfois une tumeur unique; plus souvent les myomes sont multiples. Cette multiplicité n'implique en aucune façon une généralisation due à la malignité du néoplasme, car le myome est par excellence une tumeur bénigne; son développement est lent et ne s'accompagne d'aucun des symptômes de cachexie caractéristiques de l'évolution du sarcome ou du carcinome; et s'il est vrai que le myome peut déterminer la mort de la femme qui le porte, c'est par des accidents intercurrents, tels qu'hémorragies, compression de viscères voisins, inflammations septiques venues du dehors, et non par généralisation ou infection de l'économie, comme il arrive dans les tumeurs malignes que nous venons de citer.

L'aspect des myomes varie avec les modifications que leur présence imprime au tissu utérin qui les entoure.

Ils sont, en général, pourvus d'une capsule de tissu fibreux qui les isole du parenchyme circonvoisin, et il est exceptionnel de voir la zone périphérique de la tumeur se confondre avec le tissu même de la matrice. La capsule est plus ou moins épaisse; tantôt elle est unie par des adhérences de nature fibreuse au muscle qui l'entoure,

et il est impossible au chirurgien d'en pratiquer l'énucléation; tantôt elle en est séparée par une atmosphère de tissu cellulaire lâche, et sa dissection devient très facile.

Lorsqu'on incise la tumeur, la surface de section est convexe. Cet aspect est dû à ce que la capsule enserrait fortement les fibres du myome et rendait impossible leur expansion complète.

Le tissu du myome est à la fois dur et élastique ; il crie sous le couteau.

La consistance est surtout forte, ainsi que nous le verrons plus loin, dans les tumeurs sous-péritonéales. Néanmoins, ces différences dans la consistance ne nous paraissent pas suffisantes pour justifier la division des myomes en tumeurs molles et tumeurs dures ou fibromyomes.

La surface de section est d'un blanc nacré, la partie musculaire de la tumeur se différenciant par son ton blanc rougeâtre de la teinte blanc bleuâtre propre au tissu conjonctif. Cette surface présente également une texture caractéristique, le tissu de la tumeur paraissant formé de fibres en tourbillon. Nous verrons plus loin comment cette disposition a amené certains auteurs à créer une théorie de l'origine vasculaire des myomes utérins.

Bien que le parenchyme utérin présente des connexions étroites avec les fibres musculaires lisses des trompes et des ligaments larges, nous ne nous occuperons dans cet article que des tumeurs développées dans la matrice elle-même. Parmi ces myomes d'origine utérine, il en est trois groupes bien distincts, si nous nous plaçons au point de vue du siège qu'ils occupent :

a) Les myomes *sous-péritonéaux*, caractérisés à la fois par leur grand volume et par leur densité supérieure. Ces tumeurs sont tantôt fixées à la matrice par une base très large (myomes sessiles), tantôt réunies au viscère par un pédicule plus ou moins allongé (myomes pédiculés). Parfois le pédicule s'amincit et finit par se déchirer sous le poids de la tumeur qu'il supporte. Celle-ci devient alors un corps flottant, libre au sein de la cavité abdominale.

b) Les myomes *interstitiels*, siégeant dans l'épaisseur même du parenchyme. Ces néoplasmes se développent avec une rapidité plus grande que ceux des autres zones de l'utérus. Ils se localisent dans le corps de la matrice, plus rarement dans le col. D'après la statistique de Courty, on trouverait environ cinq tumeurs du col pour cent développées dans le corps. Les tumeurs du col sont en général très petites, bien qu'Auvray et Pilliet en aient rencontré une pesant plus de 6 livres (*Ann. Soc. anat. Paris,* 1894, p. 505); elles sont sujettes à des migrations; on les a vues se pédiculiser, descendre en s'insinuant dans la cloison recto-vaginale et faire

saillie sur la paroi postérieure du vagin. D'après Pozzi (*Traité de gynécologie*, 1892), les myomes de la portion sus-vaginale du col peuvent déborder sur les côtés, entre les feuillets des ligaments larges qu'ils dédoublent, cheminer en avant, entre la vessie et l'utérus, et pousser des prolongements jusque dans le méso-côlon iliaque.

c) Les myomes *sous-muqueux*, développés immédiatement sous la muqueuse utérine. Ces tumeurs sont sessiles ou pédiculées. Il n'est point rare de les voir se développer vers le dehors, franchir le museau de tanche et s'éliminer par le canal vaginal. C'est chez les femmes atteintes de cette sorte de myome que les hémorragies utérines sont les plus fréquentes et les plus graves, et qu'existent les modifications les plus profondes de la membrane muqueuse.

La classification que nous venons de donner n'a rien d'absolu, et il est fréquent de trouver réunis chez un même sujet des myomes sous-péritonéaux, interstitiels et sous-muqueux. Les trois groupes de tumeurs ont, du reste, un point de départ commun : la fibre-cellule de la couche musculaire du viscère.

La structure histologique d'un myome présente à considérer un élément noble : la fibre musculaire lisse, et un tissu conjonctif de soutien renfermant des vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que des fibres nerveuses. Mais cette forme classique, typique de tumeur peut se modifier, et à côté des myomes vrais, nous rencontrerons toute une série de néoplasmes dont l'allure primitive sera masquée par des altérations très diverses de nature dégénérative ou inflammatoire. Nous commencerons notre étude par la description du myome pur.

Les fibres musculaires des leïomyomes utérins sont identiques à celles de la matrice normale. Ce sont de grandes cellules fusiformes dont la longueur peut atteindre jusqu'à 200 et 250 μ, tandis que la largeur varie entre 4 et 10 μ. Tant qu'elles demeurent saines et échappent aux divers processus de dégénérescence, jamais elles n'arrivent aux dimensions énormes des fibres que l'on rencontre dans les utérus gravides. La genèse des myomes utérins est bien due à une multiplication cellulaire, et non à une augmentation de volume des éléments préexistants.

Le protoplasme des fibres-cellules est homogène. Cependant, Rindfleisch a trouvé dans une tumeur du col utérin des fibres transversalement striées, ce qui fait croire à cet auteur qu'il existe des formes de transition entre les leïomyomes et les rhabdomyomes, ou tumeurs de tissu musculaire strié.

Le noyau est allongé, en forme de bâtonnet; il devient sinueux par addition d'acide acétique.

De même que les fibres lisses des organes normaux, celles des myomes sont capables de contractions : c'est à cette contractilité, ainsi qu'aux modifications dans l'irrigation sanguine, qu'il convient d'attribuer les variations de volume qu'on observe au courant de l'évolution des leïomyomes.

Les fibres musculaires lisses sont réunies entre elles par une substance fondamentale homogène, et constituent des faisceaux qui sont pourvus d'une enveloppe de tissu conjonctif. Ce tissu conjonctif est formé de faisceaux de fibrilles et de cellules du type fibroblastique. Tous ces éléments sont jetés pêle-mêle, le tissu n'a pas de forme propre et ne joue d'ailleurs qu'un rôle de remplissage.

Mais, dans certaines formes de myomes, et notamment dans ceux localisés sous la séreuse péritonéale, le tissu conjonctif interstitiel devient plus dense, il se systématise et peut être comparé à celui des aponévroses propres aux muscles striés.

La disposition des vaisseaux dans les myomes utérins a été bien étudiée par Pilliet (*Ann. Soc. anat. Paris*, janvier 1894). D'après cet anatomiste, la texture de ce genre de tumeurs serait caractéristique. Toutes seraient formées de nodules agglomérés ayant chacun à son centre un vaisseau capillaire. Autour de ce vaisseau capillaire sont disposés les fibres lisses et le tissu conjonctif de soutien, ce qui explique l'aspect tourbillonné qu'affectent les sections franches des tumeurs. L'élément primordial du lobule serait le vaisseau central, et l'auteur envisage le myome comme une néoplasie bénigne d'origine vasculaire; ce serait un arbre artériel à développement rapide, dans lequel l'hyperplasie des vaisseaux entraînerait à sa suite celle des fibres musculaires et du tissu conjonctif de soutien.

La nutrition de la tumeur est assurée tantôt par une artère unique, localisée dans le pédicule, tantôt par une série de vaisseaux de moindre calibre, comme il arrive dans les myomes sessiles.

L'existence de fibres nerveuses au sein des myomes est un fait reconnu (Bidder-Hertz); mais, de même que pour les fibres lisses normales, l'existence d'appareils terminaux n'est pas encore suffisamment établie. Herz (*Virchow's Archiv*, 1869) admet cependant que les fibrilles nerveuses sans myéline viennent se terminer au contact des noyaux des éléments propres.

La description histologique que nous venons de faire est celle d'une tumeur bien nourrie, en voie de développement régulier. Mais il arrive le plus souvent que la nutrition devenant insuffisante ou viciée, il se produise au sein des fibres musculaires ou dans le tissu conjonctif et les vaisseaux qu'il renferme, des accidents de dégénérescence, de nécrose ou d'inflammation.

Les fibres musculaires lisses peuvent subir diverses altérations : la stéarose, la dégénérescence muqueuse, la nécrose, l'infiltration calcaire.

Les fibres-cellules atteintes de dégénérescence graisseuse présentent un volume très considérable; leur noyau est gros et demeure colorable par l'hématoxyline et le carmin. Tout le protoplasme est chargé de granulations brillantes, réfringentes, qui se teintent en noir sous l'action de l'acide osmique, et en bleu par la quinoléine.

Les cellules frappées de transformation muqueuse sont également plus grandes qu'à l'état normal ; leur noyau est refoulé vers la périphérie. La substance muqueuse est moins brillante et moins réfringente que la graisse; elle ne se colore ni par la quinoléine ni par l'acide osmique. De même que l'albumine, dont la formule chimique est du reste voisine de la sienne, elle précipite par l'alcool; elle précipite également par l'acide acétique, et le précipité ne se dissout pas dans un excès de réactif.

La stéarose et la dégénérescence muqueuse peuvent aboutir à la désintégration des fibres-cellules. Si ces lésions cellulaires s'étendent à des zones étendues du parenchyme utérin, elles déterminent la formation au sein du muscle de cavités anfractueuses plus ou moins étendues, de véritables géodes dans lesquelles on trouve un liquide louche. Si on examine ce liquide au microscope, on y observe, à côté de cellules musculaires transparentes, nécrosées, remplies de granulations de graisse ou de substance muqueuse, à côté de restes du tissu conjonctif interstitiel, de véritables phagocytes : des cellules blanches à noyau polymorphe, des cellules géantes plurinucléées. Ces cellules migratrices sont chargées des produits graisseux ou muqueux élaborés dans les cellules propres du muscle utérin.

Lorsqu'on examine la paroi des cavités, on y trouve des cellules musculaires en voie de transformation graisseuse ou muqueuse, plus ou moins avancée.

Les fibres musculaires des myomes peuvent subir l'infiltration calcaire. Les dépôts de phospho-carbonate de chaux au sein des éléments nobles sont néanmoins plus rares et moins importants que l'incrustation calcaire du tissu conjonctif interstitiel, dont nous aurons à parler plus loin.

Les modifications que peuvent subir le tissu conjonctif interstitiel et les vaisseaux des myomes, présentent des connexions trop étroites pour que nous puissions les étudier isolément. Nous aurons à parcourir successivement l'œdème et la transformation lymphangiectasique, puis la dégénérescence amyloïde et l'état téléangectasique des vaisseaux, l'infiltration calcaire et l'ossifica-

tion du tissu conjonctif, enfin la transformation lipomateuse et sarcomateuse ainsi que l'inflammation des myomes.

L'œdème du tissu conjonctif interstitiel constitue un des premiers stades de l'inflammation du myome; parfois il résulte de troubles dans la circulation de retour et n'a aucune signification phlegmasique. Cet œdème ne s'accompagne d'aucune altération du tissu; les faisceaux de fibrilles et les cellules conservent leur structure normale. Il y a simplement imbibition des faisceaux par un liquide séreux.

La stase lymphatique peut s'exagérer; les vaisseaux blancs capillaires, dilatés par le liquide qui s'y accumule, donnent lieu à des cavités kystiques qu'il importe de ne pas confondre avec les kystes dont nous avons déjà parlé et qui résultent de la dégénérescence muqueuse ou graisseuse d'îlots de fibres musculaires lisses. Les myomes pourvus de ces cavités lymphatiques sont dits lymphangiectasiques.

La dégénérescence amyloïde est un accident rare dans l'évolution des myomes; nous ne connaissons que le cas de Stratz (*Zeitschr. für Geb. und Gynäk.*), rappelé dans le *Traité de gynécologie* de Pozzi (1892).

Les vaisseaux sont, en général, peu nombreux dans les myomes. Cependant ces tumeurs peuvent devenir vasculaires, érectiles, téléangectasiques. On voit se former dans leur épaisseur de vraies poches anévrysmales. Ces poches vasculaires doivent être distinguées des kystes par désintégration du tissu, dans lesquels se seraient produites des hémorragies.

Dans les tumeurs de grand volume, on remarque souvent un développement extrême des veines superficielles, qui sont alors gorgées d'un sang violacé. Cette dilatation veineuse peut se traduire à l'examen clinique par un souffle plus ou moins intense.

L'infiltration calcaire du tissu conjonctif donne lieu à la formation d'arborisations cristallines. Celles-ci se localisent surtout dans la partie centrale des tumeurs. Elles constituent parfois des altérations primitives; elles sont plus souvent la terminaison d'autres processus dégénératifs.

Il arrive encore de voir se développer dans le tissu interstitiel de véritables productions osseuses. C'est là un fait comparable à ceux que l'on observe dans divers organes, tels que la dure-mère, la choroïde, les tendons.

Si la transformation des myomes en lipomes est encore un fait contestable, la dégénérescence sarcomateuse de leur stroma conjonctif a été observée à diverses reprises.

De même que le sarcome de l'utérus débute par des îlots de jeunes cellules accumulées autour des vaisseaux de l'organe, le sar-

come développé aux dépens du tissu interstitiel d'un myome apparaît sous forme d'amas cellulaires périartériels (Pilliet, *Ann. Soc. anat. Paris*, 1893).

Il se constitue ainsi des tumeurs mixtes, véritables myosarcomes. Ces néoformations, devenues malignes, croissent rapidement; elles sont souvent le siège de phénomènes de désintégration et donnent lieu, par fonte cellulaire, à la formation de cavités kystiques.

Le sarcome qui se développe au sein d'un myome utérin peut n'être pas une tumeur primitive, mais résulter de la métastase d'un foyer sarcomateux localisé en un point quelconque de l'économie. Quant à la voie de propagation du mal, elle réside pour les sarcomes ordinaires dans les vaisseaux sanguins, tandis que la généralisation des mélanosarcomes se fait, comme celle des carcinomes, par l'intermédiaire du système lymphatique.

L'inflammation des myomes est due, dans la majorité des cas, à une infection par la voie vaginale. Les manœuvres intempestives, le cathétérisme utérin pratiqué avec des instruments non aseptisés, les plaies de la muqueuse utérine en sont les causes habituelles. L'expulsion partielle d'une tumeur peut également déterminer les complications phlegmasiques les plus graves. Le plus souvent, l'inflammation aboutit à la formation de collections purulentes, qui peuvent s'enkyster, s'ouvrir au dehors ou se rompre dans l'abdomen et donner lieu à des suppurations péritonéales.

D'autres fois, le tissu enflammé se gangrène, se détache en fragments qui s'éliminent au dehors, provoquant, au moment de leur expulsion, une inversion plus ou moins complète du muscle utérin. Ces suppurations des myomes s'accompagnent de symptômes généraux extrêmement graves; elles déterminent des lésions profondes dans tous les organes; l'étude de ces lésions appartient à la pathologie générale de l'infection et sort complètement du cadre que nous nous sommes tracé.

L'inflammation des myomes utérins n'a pas toujours pour cause une infection primitive de la cavité utérine, et il semble que la muqueuse intestinale soit, au moins dans certains cas, la voie d'entrée des microbes pathogènes.

Chez une malade de Reymond (*Ann. Soc. anat. Paris*, janvier 1894), un myome utérin renfermait diverses poches purulentes. Ces poches étaient très distantes de la muqueuse utérine, qui était atteinte seulement d'un léger degré de métrite. L'intestin, au contraire, présentait des lésions profondes. L'infection des cavités était due au *bacterium coli*.

Nous n'avons que peu de chose à dire de la transformation carcinomateuse des myomes. Il n'existe aucune observation précise établissant l'existence de semblable processus. Le fait le plus curieux

est certes celui relaté par Cazin (*Ann. Soc. anat. Paris*, mars 1893). Cet auteur avait trouvé, dans les cavités kystiques d'un myome utérin, un revêtement épithélial cylindrique et des culs-de-sac pareils à ceux de la muqueuse normale, et se demandait s'il n'avait pas affaire, dans l'espèce, au stade inaugural de la transformation carcinomateuse de la tumeur. Quelle que soit l'interprétation qu'il convient de donner à l'observation de Cazin, il nous paraît plus rationnel d'admettre, avec Cornil, Pozzi et Gusserow, que l'"association de l'épithélioma du col avec un myome est assez fréquente, et que, d'autre part (Pozzi, *Traité de gynécologie*, p. 247), l'inflammation chronique de l'endometrium, déterminée par la présence d'un myome, peut amener une prolifération des glandes. Celle-ci passerait ensuite de la forme typique de l'adénome à la forme atypique du carcinome.

Nous avons, au début de cette note, insisté sur le caractère bénin des néoplasies myomateuses; nous avons signalé l'absence de toute tendance à la généralisation et le peu de retentissement de ce genre de tumeurs sur l'état général des malades. Cette loi paraît toutefois souffrir certaines exceptions, ainsi qu'il semble résulter d'un travail de Bard et Condamin (*Gazette hebdomadaire*, 19 janvier 1895). Ces auteurs décrivent, sous le nom de « cancer diffluent de l'utérus », deux observations de myomes à évolution en apparence extrêmement rapide (8 mois et 2 ans).-Malheureusement, les examens histologiques annexés aux observations manquent de netteté. En outre, il s'agit dans les deux cas de tumeurs interstitielles ; les auteurs ne connaissent les sujets que depuis le moment de leur entrée à l'hôpital ; aussi est-il fort probable qu'ils ont eu affaire à des tumeurs déjà anciennes, ayant évolué longtemps sans présenter de symptômes appréciables pour les malades. Il convient donc d'attendre des preuves nouvelles pour accepter la « forme particulière du cancer utérin, cancer diffluent à cellules musculaires lisses du type embryonnaire » de Bard et Condamin.

Nous avons terminé l'étude de la structure des myomes; nous avons passé en revue les transformations que ces tumeurs peuvent subir au courant de leur évolution. Il nous reste à voir si leur développement exerce une action quelconque sur les organes voisins et sur le reste de l'économie.

La présence d'un myome au sein du parenchyme utérin entraîne à sa suite des modifications profondes des trois tuniques de l'organe: musculaire, muqueuse et péritonéale.

Un myome, même de petite dimension, peut provoquer une hypertrophie considérable de la couche musculaire de la matrice; lorsqu'il y a plusieurs tumeurs à la fois, il y a augmentation de

volume en masse de tout l'utérus, et réunion en un seul des divers néoplasmes.

Il est aisé de concevoir que ce processus d'hypertrophie détermine un trouble très marqué dans la forme de l'organe ; aussi devient-il souvent difficile de distinguer l'utérus lui-même au milieu de la tumeur. L'orientation est toutefois possible, si on tient compte du lieu d'insertion des canaux tubaires. En effet, dans les tumeurs d'origine cervicale, le point d'attache des trompes sera situé très haut; il sera placé très bas lorsqu'on aura affaire à un myome né au fond de l'utérus.

En même temps que la tunique musculaire s'épaissit, la cavité de l'organe se dilate; si le myome est sous-muqueux, si sa surface extérieure est bosselée, la cavité est déviée; elle peut également se diviser et rendre infructueux tout essai de cathétérisme.

L'existence d'un myome, et plus spécialement d'un myome sous-muqueux, crée à la tunique de revêtement un état d'irritation continuelle, qui se traduit par des modifications très diverses. Parfois la muqueuse conserve son épaisseur et sa structure normales. D'autres fois, elle s'atrophie, et un certain nombre de culs-de-sac disparaissent. Plus souvent, elle devient le siège d'une inflammation chronique; on voit alors le tissu conjonctif sous-épithélial s'épaissir et subir la transformation fibreuse. Dans quelques cas enfin, l'endométrite revêt l'allure fongueuse et peut donner lieu à de graves hémorragies.

Si, par un processus que nous avons décrit plus haut, un myome sous-muqueux vient à franchir l'orifice externe du col utérin, pour faire saillie dans la cavité du vagin, la muqueuse qui le recouvre, revêtue primitivement d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles et pourvue de culs-de-sac, ne tarde pas à se modifier; ses glandes s'atrophient et disparaissent, et les cellules cylindriques sont bientôt remplacées par un épithélium pavimenteux à plusieurs couches, identique à celui qui recouvre normalement la muqueuse vaginale.

Les altérations du feuillet viscéral de la séreuse péritonéale sont de deux ordres : tantôt il s'agit d'inflammations septiques causées par des manœuvres intempestives, tantôt, et ces accidents sont propres aux myomes sous-séreux, il s'agit de brides fibreuses plus ou moins étendues, constituant le reliquat de poussées anciennes de péritonite adhésive. Les myomes peuvent de la sorte contracter des adhérences avec de nombreux organes : dans le petit bassin, avec la vessie, les uretères, le rectum ; dans la cavité abdominale, avec l'intestin grêle, l'épiploon et les différentes régions du côlon. Ces adhérences sont parfois si intimes que toute dissection est rendue impossible.

Les lésions déterminées par la présence des tumeurs utérines ne se limitent pas à la matrice elle-même : elles s'étendent aux organes voisins, et dans certains cas, bien que le myome soit une tumeur essentiellement bénigne et n'ait aucune tendance à la généralisation, les néoplasmes volumineux peuvent entraîner à leur suite des altérations profondes et irréparables de l'économie tout entière.

Lorsqu'un myome se trouve localisé à l'orifice utérin de la trompe, lorsque, par son siège, il obstrue la lumière du canal tubaire, il devient le point de départ d'un hydrosalpynx. Peut-être même certaines formes d'ovarites kystiques sont-elles dues à un processus analogue.

La compression des uretères peut déterminer l'hydronéphrose, bientôt suivie de néphrite et d'atrophie de la substance corticale. Cette compression du canal excréteur met la glande rénale en imminence d'infection et il n'est pas rare de voir apparaître, chez les femmes portant des myomes volumineux, des néphrites septiques comparables à celles observées parfois au courant de la grossesse, et mises en lumière par Bonneau dans sa thèse de doctorat (Paris, 1893).

De même que les autres tumeurs abdominales de grand volume, les myomes utérins peuvent provoquer des altérations cardiaques et l'asystolie, soit que celles-ci constituent la résultante des lésions rénales dont nous avons parlé plus haut, soit qu'elles proviennent directement de la compression exercée par le néoplasme sur les viscères abdominaux.

Il existe une série de facteurs physiologiques et pathologiques dont l'action sur l'utérus normal est aujourd'hui bien connue : tels la grossesse, l'involution utérine, la ménopause, la castration, les traumatismes.

Lorsque la matrice passe de l'état de repos à l'état gravide, les fibres-cellules de la couche musculaire s'hypertrophient et s'hyperplasient ; tout l'organe se congestionne et se vascularise : ces phénomènes vont en s'exagérant jusqu'au terme de la grossesse. Si l'utérus gravide porte dans son épaisseur un myome, celui-ci subit des modifications identiques à celles du parenchyme. La tumeur augmente rapidement de volume et peut devenir la cause des accidents les plus graves : compression des organes du petit bassin, péritonite, étranglement intestinal.

D'autres fois, loin de s'hypertrophier, les fibres musculaires subissent la dégénérescence graisseuse, muqueuse et la nécrose; la tumeur rétrocède et peut même disparaître complètement.

Si la grossesse a évolué jusqu'à terme sans être arrêtée par l'avor-

tement ou une quelconque des complications que nous avons signalées, le retour de l'utérus à ses dimensions normales s'accompagne d'une régression plus ou moins complète du myome.

Le développement des myomes cesse, en général, au moment de la ménopause, et il n'est point rare de voir l'atrophie sénile de l'utérus s'étendre à la tumeur elle-même et déterminer l'atrophie de la substance musculaire, tandis que le tissu conjonctif s'organise en tissu fibreux compact et s'incruste parfois de substance calcaire. Quelquefois cependant, la ménopause n'arrête pas la croissance du myome; celui-ci continue à se développer malgré la cessation des fonctions génitales de la femme.

La fréquence de l'arrêt, voire même de la rétrocession des tumeurs au moment de la ménopause, ont poussé les chirurgiens à provoquer l'involution prématurée en pratiquant, chez les malades porteurs de myomes, l'opération de la castration double. Sans vouloir discuter l'efficacité de semblable intervention, nous tenons cependant à signaler les résultats donnés par l'ovariotomie au seul point de vue de son influence sur le volume des tumeurs. D'après Hermes (*Arch. für Gyn.*, 1894, p. 103), cette opération n'aurait aucun effet sur la marche des myomes sous-muqueux; elle réussirait, au contraire, pour les tumeurs interstitielles qui subiraient une diminution de volume notable dans 94 °/₀ des cas.

Bien d'autres facteurs sont capables de déterminer une diminution de volume des myomes. Doran (Soc. obstétric. de Londres, 1893) les a vus disparaître à la suite de traumatismes; Tripier, Apostoli, Lewers (Soc. obstétric. de Londres, 1893) ont constaté une réduction de volume sensible sous l'action de l'électrolyse. Mais le mode de régression, la nature anatomique du processus ne sont pas établis; aussi ces divers faits, fort intéressants pour le clinicien, exigeraient-ils des recherches histologiques complémentaires.

RECUEIL DE FAITS

89. F. Widal & **F. Bezançon,** *Myélites infectieuses expérimentales à streptocoques.* (SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS, 18 janvier 1895.)

Les auteurs ont cherché à produire chez le lapin des myélites expérimentales; ils ont inoculé, de novembre 1893 à mai 1894, 116 lapins avec les échantillons de 89 streptocoques de toutes provenances et de toutes virulences. Sept animaux, soit 6 °/₀ des cas, ont été atteints de symptômes paralytiques ayant apparu de sept jours à deux mois après l'inoculation et ayant amené la mort.

Les symptômes médullaires apparaissent en général brusquement : dans un cas, les auteurs ont vu survenir soudainement la paralysie chez un lapin mâle, dans un premier essai d'accouplement; les auteurs rapprochent ce fait de la pathologie humaine, qui offre des exemples de paralysie brusque à la suite d'émotions morales vives, de froid, de fatigues.

Ils décrivent ensuite les différents symptômes moteurs observés dans chacune des expériences : types paraplégiques, flasques, ascendants, spasmodiques, contractiles, etc. Ils passent ensuite à l'examen histologique des centres nerveux. Dans quatre cas, la moelle semble normale à l'œil nu, mais toujours l'analyse microscopique y fait découvrir des lésions de dégénérescence intéressant l'axe de substance grise et les cordons blancs.

Dans l'axe gris, on voit les grandes cellules multipolaires subir la *dégénérescence granuleuse :* disparition des prolongements, fixation difficile du carmin par le protoplasme finement granuleux, coloration facile du noyau, aspect globuleux de l'élément cellulaire; ou bien la *dégénérescence colloïde :* masse vitreuse dans le territoire cellulaire, disparition des prolongements, trace encore du noyau; ou bien la *dégénérescence vacuolaire :* vides formés dans certaines régions de l'axe gris par la disparition complète des cellules. En outre, on observe de la congestion intense des vaisseaux avec infarctus nombreux, mais sans infiltration de leucocytes.

Dans la substance blanche, lésions diffuses et disséminées, tubes nerveux malades, soit en foyers assez étendus, soit en petit nombre. Dans les tubes nerveux malades, granulations, gonflements, dégénérescence graisseuse de la myéline; hypertrophie fréquente du cylindre-axe, qui devient renflé, variqueux, moniliforme.

La névroglie se colore difficilement et paraît participer au processus dégénératif sans inflammation. Comme dans la substance grise du reste, mais en plus grand nombre, on distingue une foule de corps granuleux.

Les auteurs n'ont pas trouvé trace d'altération des méninges, des racines, des ganglions rachidiens, non plus que des nerfs périphériques et des muscles des membres paralysés.

Les auteurs rapprochent les résultats symptomatiques obtenus dans leurs expériences antérieures par Roger, Bourges et par eux-mêmes et en concluent que le streptocoque virulent ou atténué peut produire une myélite aiguë.

Ils comparent les lésions histologiques qu'ils ont constatées à celles décrites par Gilbert et Lion et par Gombault, à la suite d'inoculations expérimentales, lésions qui sont celles de la myélite diffuse aiguë, dite spontanée, de l'homme.

Enfin, les auteurs n'ayant retrouvé le streptocoque ni par cul-

ture ni par coloration des coupes, et prenant, d'autre part, comme base d'appréciation la nature dégénérative des lésions et le fait qu'elles ne sont pas commandées par des lésions vasculaires, se croient en droit de penser que ce sont là phénomènes d'intoxication plutôt que d'infection. Peut-être cette étude, concluent-ils, aidera-t-elle à comprendre l'étiologie des myélites aiguës primitives de l'homme, qui pourraient bien reconnaître comme cause primordiale une infection à streptocoques. PÉCHÈRE.

---

90. *Un cas fatal de choléra contracté dans un laboratoire.* (THE AMER. JOURN. OF MEDIC. SCIENCES, décembre 1894.)

On se souvient qu'à la suite d'ingestion d'une quantité considérable de culture en bouillon du spirille cholérique, expérience à la suite de laquelle Pettenkofer n'avait ressenti qu'une légère atteinte de gastro-entérite, le savant allemand avait dénié aux seuls bacilles du choléra le pouvoir de donner la maladie.

Il y a lieu de rapprocher de ce fait le cas du docteur Oergel, mort du choléra en expérimentant sur des cultures pures du microbe en virgule à l'Institut hygiénique de Hambourg. Déjà plusieurs fois, au cours de ses travaux, Oergel avait eu des accidents. Un jour, en aspirant au moyen d'une pipette le liquide péritonéal d'un cochon d'Inde, inoculé antérieurement avec des bacilles virulents, il avala par mégarde une petite quantité du liquide. Il s'ensuivit des diarrhées et des vomissements incoercibles, avec crampes longues et douloureuses, et au bout de deux jours un état semi-asphyxique. Bientôt survint un état comateux pendant lequel la diarrhée et les vomissements continuèrent, malgré tout traitement. Le huitième jour survint la mort, précédée d'une complication du côté des poumons. Les bacilles du choléra furent retrouvés dans les selles pendant tout le cours de la maladie et le choléra fut affirmé par l'examen autopsique. Conclusion : le rôle étiologique du spirille est évident dans ce cas, dont la relation doit rendre prudents tous ceux qui manipulent des cultures de bacille-virgule. PÉCHÈRE.

---

91. Durante, *De la dégénérescence rétrograde.* (BULL. SOC. ANAT. DE PARIS, t. VIII, p. 903.)

Chez un individu qui a succombé douze jours après une hémorragie de la couche optique gauche, l'auteur a trouvé, outre la dégénérescence du faisceau pyramidal et du faisceau de Gowers droit, une dégénérescence des cordons de Goll s'étendant de haut en bas jusqu'à la région dorsale moyenne.

Comment expliquer cette dégénérescence?

On pourrait invoquer l'existence, dans les cordons postérieurs, de fibres descendantes dont le centre trophique serait dans l'écorce ou la couche optique. Les tubes atteints chez le malade de Durante sont trop nombreux pour que cette explication soit justifiable.

L'auteur admet plutôt l'hypothèse d'une dégénérescence secondaire des cordons postérieurs dans laquelle les éléments se seraient altérés en suivant une marche opposée à la marche ordinaire.

On trouve du reste en neuro-pathologie diverses exceptions à la loi de Waller; c'est ainsi que, dans la moelle, Sottas, Gombault et Raymond ont constaté des cas de dégénérescence ascendante du faisceau pyramidal croisé remontant jusqu'au bulbe.

VANDERVELDE.

---

92. Brauet, *Note sur la présence et le mode de répartition du glycogène dans les tumeurs.* (BULL. SOC. ANAT. DE PARIS, 1894, p. 767.)

Technique : Fixer les tumeurs par l'alcool absolu. Colorer les coupes par une solution iodo-iodurée faible, rendue consistante par adjonction d'une certaine quantité de gomme.

La proportion de glycogène trouvée dans une tumeur est exactement en rapport avec la rapidité de son développement. C'est ainsi que les sarcomes et les carcinomes encéphaloïdes en renferment une quantité très considérable, tandis que dans les squirres qui évoluent en plusieurs années, le glycogène est moins abondant et se trouve confiné dans les nodules de la périphérie et les ganglions correspondants.

Le glycogène occupe le protoplasme cellulaire et revêt l'aspect de gouttes; le noyau est le plus souvent libre et sans glycogène. Par exception cependant, Brauet a vu le noyau chargé de glycogène alors que le protoplasme en était privé.

Quand les tumeurs présentent une évolution spéciale, le glycogène, par sa distribution, en indique les différentes phases. Au centre des globes épidermiques, il fait défaut, alors que la périphérie et la partie moyenne en renferment une assez forte proportion.

D'après Brauet, la proportion de glycogène peut servir à apprécier la rapidité de développement et la malignité d'un néoplasme. Dans les tumeurs à évolution rapide, la quantité de glycogène est de beaucoup supérieure à celle qui se trouve dans le foie des animaux en pleine digestion. Il faut remonter aux premières périodes du développement fœtal pour rencontrer ce produit en telle abondance. Par ce côté, les sarcomes et les carcinomes se rapprochent des tissus de l'embryon. VANDERVELDE.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de février 1895, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Bronchite et pneumonie. . .	37	44	65	46	17	2	211	+ 135	+ 144	6
Maladies organiques du cœur.	18	12	15	7	8	—	60	+ 19	+ 32	5
Phtisie.	9	19	14	6	3	—	51	— 5	— 3	8
Convulsions	5	10	16	6	2	—	39	+ 10	+ 19	—
Apoplexie et ramollissement du cerveau	4	8	9	3	5	1	30	+ 6	+ 8	3
Débilité sénile	7	4	9	1	1	—	22	+ 7	+ 10	1
Diarrhée et entérite	5	7	4	5	—	1	22	— 2	— 12	3
Rougeole	1	8	3	2	—	—	14	— 34	+ 10	1
Cancers.	4	1	2	2	1	—	10	0	+ 9	—
Maladies du foie et de la rate.	1	3	3	—	—	—	7	+ 1	+ 2	2
Méningite tuberculeuse . . .	—	2	2	1	1	—	6	+ 3	— 8	—
Accidents	1	2	2	1	—	—	6	0	+ 2	3
Fièvre scarlatine	1	2	2	—	—	—	5	— 1	+ 4	—
Débilité congénitale	—	2	1	—	1	—	4	— 2	— 2	—
Squirres et ulcères à l'estomac.	—	2	—	—	2	—	4	+ 1	— 1	2
Croup.	1	1	1	1	—	—	4	+ 2	— 3	3
Diphtérie	—	2	1	—	1	—	4	+ 2	+ 2	—
Fièvre typhoïde	—	1	1	—	1	—	3	+ 1	0	—
Coqueluche	2	—	—	1	—	—	3	+ 1	— 2	—
Maladies suites de couches. .	—	1	—	1	—	—	2	+ 2	— 1	—
Suicides.	—	—	1	—	—	—	1	— 3	— 3	—
Homicides.	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Variole	—	—	—	—	—	—	—	0	— 2	—
Choléra	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes.	12	20	16	8	4	—	60	+ 9	+ 16	4
TOTAL. . . .	108	151	167	91	47	4	568	+ 152	+ 221	41

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 36.5.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	96	dont 32 illégitimes.	3	dont 2 illégitime.
» 1 à 5 »	76	» 12 »	7	» 1 »
» 5 à 10 »	9		—	
» 10 à 20 »	9		5	
» 20 à 30 »	16		4	
» 30 à 40 »	30		4	
» 40 à 50 »	29		—	
» 50 à 60 »	69		9	
» 60 à 80 »	186		8	
» 80 et au delà. . . .	48		1	
TOTAL . .	568		TOTAL. . . . 41	

Mort-nés : 31.

JANSSENS.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 77, à Bruxelles.*

53e année. 30 MARS 1895. N° 13.

TRAVAUX ORIGINAUX

93. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACTION DU MUSCLE LONG SUPINATEUR,

par le Dr **Lucien WILMART,**
agrégé suppléant d'anatomie.

Les maîtres anatomistes ne sont point d'accord jusqu'ici sur certains côtés de l'action du muscle long supinateur. Tous reconnaissent qu'il est *fléchisseur* de l'avant-bras sur le bras et *vice versa*. Passé cette assertion, les divergences de vue commencent. Qu'on en juge par les citations textuelles qui suivent.

CRUVEILHIER. — « Les expériences électro-physiologiques de » M. Duchenne établissent non seulement que ce muscle n'est pas » supinateur, mais qu'il est un peu *pronateur*, c'est-à-dire qu'il tend » à porter l'avant-bras et la main dans la pronation, lorsqu'il se » contracte pendant la supination. »

SAPPEY. — « Les recherches de Duchenne (de Boulogne) ont

» démontré qu'il place et maintient la main dans une position
» intermédiaire à la pronation et à la supination. »

DEBIERRE. — « Il est fléchisseur de l'avant-bras et pronateur ; il
» fixe en outre la cupule du radius contre le condyle. »

TESTUT. — « Le long supinateur fléchit l'avant-bras sur le bras
» et place le radius dans une demi-pronation. Il ne devient supi-
» nateur que lorsque l'avant-bras est en pronation forcée : la
» contraction remet alors l'avant-bras dans un état de demi-
» pronation (position du repos). »

Ainsi, pour Cruveilhier et Debierre, le long supinateur est *pronateur* et, par conséquent, fort mal dénommé. Pour Duchenne, Sappey et Testut, le muscle en question *met* la main dans une attitude *de mi-pronation*, *mi-supination*. Seulement, Sappey va moins loin que Testut, qui précise dans quelle attitude primordiale de l'avant-bras le long supinateur devient *supinateur*. Il dit, en effet, que si l'avant-bras est en pronation forcée, le long supinateur agit sur lui comme supinateur. Il sous-entend sans doute, ce que nous allons suppléer, que si l'avant-bras est en pleine supination, le long supinateur devient *pronateur* de cet avant-bras.

Pour nous, le long supinateur est :

1° *Fléchisseur de l'avant-bras sur le bras et vice versa.*

2° *Mi-pronateur et mi-supinateur de la main.*

DÉMONSTRATION.

Le schéma I reproduit, vu de devant, le squelette de l'avant-bras en pleine supination. La droite pointée AB trace l'axe de contraction du long supinateur. La longueur AB représente une force décomposable en deux autres, AC et AD. La composante AC, *parallèle à l'axe du col du radius*, est inefficace pour la rotation de ce col et, par conséquent, de la main. Tout son effet se borne ou bien à presser la cupule radiale contre le condyle huméral, ou bien à fléchir les segments du coude. Au contraire, la composante AD, parallèle à l'axe du coude, est inefficace pour la flexion de l'avant-bras, mais efficace à faire tourner de dehors en dedans l'apophyse styloïde du radius, c'est-à-dire à opérer la pronation de la main. Jusqu'où peut aller cette pronation? Impossible de le dire jusqu'ici, faute de données suffisantes. Mais il reste établi que *le long supinateur est pronateur de l'avant-bras mis au préalable en pleine supination.*



Schéma I.

Le schéma II retrace, vu de devant, le squelette de l'avant-bras en pleine pronation. L'axe de contraction du long supinateur est devenu A'B', dont la longueur représente une force décomposable en deux autres, l'une, A'C', parallèle à l'axe du col du radius, l'autre, A'D', parallèle à l'axe du coude. La première de ces composantes est inefficace pour la rotation de l'avant-bras. Elle n'est apte qu'à fléchir les segments du coude. Au contraire, la seconde composante A D' est efficace à ramener l'apophyse styloïde du radius de dedans en dehors, c'est-à-dire à opérer la supination de la main. Donc *le long supinateur est supinateur de l'avant-bras mis au préalable en pronation complète.*

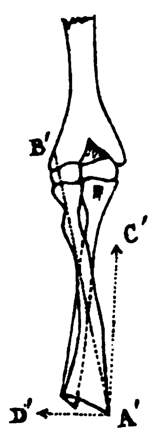


Schéma II.

Qu'est-ce qui autorise à dire maintenant que le long supinateur est mi-pronateur, mi-supinateur? C'est que la supination et la pronation qu'il opère étant engendrées par une même force, doivent être *d'excursion égale*, c'est-à-dire la moitié chacune d'une rotation entière (de supination complète à pronation complète).

Donc *la limite* de la supination et de la pronation de la main par le long supinateur est l'attitude de la main qui est intermédiaire à la pronation et à la supination *complètes*. Donc, enfin, le muscle en question est bien *mi-pronateur*, *mi-supinateur de la main*.

---

94. De l'extraction du cristallin dans la myopie forte.

REVUE GÉNÉRALE

par le Dr **E. GALLEMAERTS**, agrégé suppléant
à l'Université de Bruxelles.

Lorsque l'on considère la situation déplorable dans laquelle se trouvent les personnes atteintes d'une myopie exagérée, les tentatives faites pour remédier à leur fâcheuse condition s'expliquent. Le travail leur est difficile, la vision binoculaire est impossible; elles sont atteintes de diplopie, de photopsies, de mouches volantes, de céphalalgies; elles ne peuvent fixer longtemps les petits objets. Comme il est très difficile de remédier optiquement à une myopie excessive, les efforts tentés dans le but de faire disparaître la myopie au moyen d'une opération, deviennent encore plus légitimes lorsqu'il s'agit d'une myopie progressive. Encore faut-il que le remède ne soit pas pire que le mal. Or, c'est bien le reproche que l'on peut faire au procédé qui consiste à guérir la myopie forte par

l'extraction du cristallin, méthode que Fukala et Vacher ont remise en honneur depuis quelques années et qui se trouve appliquée avec plus ou moins de succès par une série d'oculistes.

A première vue, rien de plus naturel que de remédier à une myopie forte par l'extraction du cristallin. Si la myopie est de 18 dioptries environ, on peut espérer, théoriquement, qu'en enlevant le cristallin, on rendra emmétrope, un œil myope. Le fait avait déjà frappé les anciens opérateurs, et Beer, dès 1834, préconisait l'extraction du cristallin contre la myopie. Après lui, Weber, au Congrès d'Heidelberg de 1858, avait proposé la même opération que Donders qualifia de coupable témérité. Mooren aussi avait conseillé l'opération, mais les objections formulées par de Graefe lui parurent si sérieuses qu'il avait reculé, et ce n'est que depuis les communications de Fukala et de Vacher qu'il est revenu à son ancienne opinion et a repris les extractions du cristallin dans le traitement de la myopie forte. La méthode, énoncée théoriquement au début, ne fut donc guère employée à cause des difficultés qu'entraînait son exécution. En 1889, Fukala et Vacher firent connaître, presque en même temps, le résultat des opérations qu'ils avaient pratiquées contre la myopie ; depuis, la question est de nouveau remise à l'étude.

Voyons quels sont, aux yeux des auteurs, les avantages que l'on peut attendre de l'extraction du cristallin chez les myopes.

De fortement myope, l'œil devient emmétrope. Le sujet retire de cette intervention un changement notable dans l'état de sa réfraction; l'enlèvement du cristallin réduit la myopie de 18 à 20 dioptries, et le sujet, s'il était myope de 20 dioptries, voit à distance sans le secours de verres; l'image des objets sur la rétine, au lieu d'être très réduite, augmente de dimension; la vision se trouve donc améliorée. La réfraction ne devient jamais absolument celle d'un œil emmétrope; pour qu'il en fût ainsi, le degré de myopie devrait exactement correspondre à la force de réfraction du cristallin. Or, c'est là l'exception, et dans la plupart des observations publiées, il en est ainsi. Il reste donc toujours un certain degré de myopie, ou bien le sujet devient franchement hypermétrope, parfois de 6 dioptries.

Si la myopie était de plus de 20, il y subsistera 2-3 dioptries de myopie; si elle est de 12, l'œil devient hypermétrope de 6 dioptries.

Dans certaines observations, on constate une myopie de 30 dioptries; après l'opération, il en reste encore 13; je ne vois donc pas le grand avantage, au point de vue du port de lunettes, que l'opéré peut retirer d'une intervention éminemment dangereuse.

La vision des opérés se trouve-t-elle améliorée dans de fortes proportions? Pour quelques opérateurs, tels que Fukala, Vacher, Tier, d'Aix-la-Chapelle, l'amélioration est énorme : elle double ou

quadruple; pour d'autres, plus timides, la vision est améliorée légèrement; pour d'autres, moins enthousiastes, l'amélioration constatée n'est pas en rapport avec les dangers auxquels on expose les opérés.

Par le fait de l'extraction du cristallin, dit-on d'autre part, on supprime l'accommodation; or, supprimer l'accommodation, c'est mettre un terme en même temps aux efforts de convergence, c'est mettre au repos les membranes profondes, diminuer la tension de la choroïde, arrêter les chances d'un décollement de la rétine, empêcher également la myopie de progresser. Cet avantage serait très sérieux, s'il en était toujours ainsi dans la pratique. Or, si l'on en juge d'après les observations publiées, l'extraction n'empêche pas toujours la myopie de progresser; c'est ainsi que l'on cite des observations d'enfants atteints de cataractes congénitales, ayant subi l'extraction du cristallin, et chez lesquels la myopie n'a pas cessé d'augmenter. L'extraction empêche-t-elle le décollement de la rétine, comme le prétend Vacher? Nullement, et Valude rapporte un cas dans lequel il fit l'extraction aux deux yeux; d'abord le succès fut considérable; mais un an après, le malade avait perdu la vue par suite d'un double décollement.

Quel degré de myopie peut-on guérir? D'après les uns, à partir de 12 dioptries jusqu'au delà de 20. Je pense que si on se résout à cette tentative, il faut choisir 16-18 dioptries de myopie, ne pas descendre en dessous, excepté quand la myopie se complique de chorio-rétinite.

Peut-on opérer toutes les formes de myopie? Pour quelques-uns, l'opération devient surtout dangereuse chez les sujets qui présentent des altérations profondes; alors on constate, après l'extraction, de petites hémorragies, surtout à la macula, dues au changement de la pression intra-oculaire. Pour d'autres, l'intervention est surtout indiquée chez ces sujets parce qu'elle arrête toute progression dans le processus d'atrophie.

A quel âge peut-on faire l'opération? La plupart des opérateurs admettent qu'on peut opérer de 10 à 40 ans; l'âge qui me paraît le plus favorable est de 10 à 20 ans. L'opération est alors plus facile et se fait avec plus de chances de succès; on fait, en général, une discision qui amène l'opacification du cristallin. Dans le jeune âge, le cristallin ne renferme pas encore de noyau dur; le danger du glaucome est moins grand et l'extraction des masses produites par le traumatisme opératoire se fait alors facilement; au delà de 30 ans, les chances de glaucome augmentent et l'opération est entourée de plus de dangers.

Quant au procédé à employer, la plupart des opérateurs sont à peu près d'accord. Il faut commencer par faire une discision du cristallin, produire, en d'autres termes, une cataracte traumatique

dans un cristallin transparent; par suite de l'ouverture de la capsule, les masses cristalliniennes gonflent plus ou moins rapidement, au point de remplir la chambre antérieure et de déterminer une augmentation considérable de la tension intra-oculaire, qui nécessite leur évacuation immédiate; car c'est là un des dangers auxquels on est exposé quand on pratique une discision. On peut déterminer un accès de glaucome aigu qui, en un jour ou deux, peut amener la perte complète et définitive de la vision. L'opacification se fait-elle lentement, on a le temps d'attendre, et c'est au bout de trois à quatre semaines que l'on procède à l'extraction, en faisant l'incision de la cornée au moyen du couteau lancéolaire. L'iridectomie préparatoire n'est préconisée que chez les sujets âgés. Quelques auteurs avaient, au début, fait l'extraction du cristallin transparent; mais en procédant ainsi, on laisse dans l'œil des masses cristalliniennes qui s'opacifient dans la suite et qu'il faut extraire plus tard pour enlever la cataracte secondaire. Vacher a encore recours à ce procédé.

Quels sont maintenant les dangers de l'opération? Ce sont d'abord ceux d'une opération de cataracte ; ces dangers sont réels, quelque progrès que l'asepsie et l'antisepsie nous aient permis de réaliser dans la pratique des opérations oculaires. Mais il n'y a pas que ceux-là. L'opéré passe d'abord par une période très pénible : on commence, pour améliorer sa vision, par lui enlever pour un certain temps celle qu'il possède; on l'expose ensuite au danger d'un glaucome; enfin, il peut se produire une série de petites hémorragies capables, à leur tour, de nuire considérablement à la vision et même enlever tout bénéfice à l'opération. On me dira peut-être que si je suis peu partisan de l'opération, c'est parce que je n'ai pratiqué moi-même aucune extraction de cristallin transparent. C'est le reproche que l'on a fait, au Congrès d'Heidelberg de 1892, à ceux qui combattaient l'opération. Mais je répondrai que je suis en bonne compagnie, et l'autorité de maîtres tels que de Wecker et Hirschberg, adversaires tous deux de l'opération, me donne le droit d'émettre une opinion défavorable. Et, si l'on se décide à une intervention, que l'on n'opère jamais les deux yeux à la fois, et que l'on mette au moins un intervalle considérable entre les deux opérations.

BIBLIOGRAPHIE.

Archives de Graefe, t. XXXVI et XXXIX.
Congrès d'ophtalmologie d'Heidelberg de 1892, 1893, 1894.
Congrès d'Édimbourg, 1894.
Congrès de Rome, 1894
Société française d'ophtalmologie, 1894.
Société d'ophtalmologie de Paris, 1892.
Deutsch. med. Wochenschr., 1893.

RECUEIL DE FAITS

95. Glax, *Contribution à la climatothérapie de la maladie de Basedow.* (Zur Klimatotherapie des Morbus Basedowii.) (WIENER MED. WOCH., n° 10, 1895.)

On a déjà fait connaître précédemment les bons résultats que donne le séjour dans les montagnes chez les sujets atteints de goitre exophtalmique. Mais il n'est pas nécessaire, dans le traitement de cette affection, de recourir à ce moyen. Le séjour au bord de la mer, dans les stations du Midi, donne également d'excellents résultats.

L'auteur a eu l'occasion de traiter à Abazzia une série de goitres exophtalmiques arrivés à une période très avancée, avec dilatation du cœur, tachycardie, etc.

Les malades étaient soumis à des bains d'eau de mer à la température de 18° R. et à l'électrothérapie. Sous l'influence de ces moyens et du climat marin, les symptômes s'amendèrent rapidement. Non seulement la dilatation et la tachycardie avaient disparu, mais l'état général était devenu meilleur. Les malades avaient notablement augmenté de poids.

Il semble donc que dans cette affection le climat marin a une action tout aussi favorable que le climat des montagnes. D'autres praticiens ont, du reste, confirmé cette opinion.

Les bons effets du traitement paraissent surtout être dus à l'action de l'air marin sur le sang. Il y a augmentation du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine. G. VANDAMME.

. . .

96. M. Courtois-Suffit, *Hémoglobinurie paroxystique essentielle et hérédo-syphilis.* (MÉD. MOD., n° 8, 2 mars 1895.)

Parmi les causes capables de provoquer les crises d'hémoglobinurie dite essentielle, les auteurs ont surtout cité la syphilis acquise comme étant un des facteurs les plus importants, sinon l'unique. Il semble cependant que la syphilis héréditaire doive être incriminée dans beaucoup de cas, surtout chez les enfants.

Si, fréquemment, l'on peut attribuer au froid la production de la crise, celui-ci n'est en réalité que la cause occasionnelle.

Une étude approfondie des commémoratifs ferait peut-être retrouver les antécédents syphilitiques chez les parents, si le sujet lui-même ne porte pas les stigmates de l'hérédo-syphilis.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un enfant de 5 ans présen-

tant des crises d'hémoglobinurie dite essentielle. Le père avait succombé à la paralysie générale de nature syphilitique. Cet enfant était porteur de lésions dont la nature n'était pas douteuse, en présence des accidents qu'avait présentés le père et des fausses couches de la mère.

Le traitement spécifique par l'iodure de potassium et les frictions mercurielles ont fait disparaître les crises d'hémoglobinurie et ont produit une amélioration des lésions osseuses. Il faut rapprocher de cette observation celle de Goetze (*Berl. klin. Woch.*, n° 45, 1884), où le traitement spécifique amena la guérison des crises et des lésions spécifiques.

L'auteur croit donc que dans toute hémoglobinurie dite essentielle se produisant chez l'enfant, il y a lieu d'instituer le traitement spécifique, même en l'absence de stigmates hérédo-syphilitiques.

Il n'existerait, en réalité, que deux espèces d'hémoglobinuries : celles causées par les infections et celles déterminées par intoxication. G. VANDAMME.

---

97. Kabanoff, *Quelques données sur la question de l'étiologie des cirrhoses du foie.* (ARCHIVES GÉN. DE MÉD., février et mars 1895.)

L'auteur, dans une série de 14 cas de cirrhoses du foie, a retrouvé dix fois l'alcoolisme dans les antécédents des malades. L'opinion qui considère l'alcoolisme comme facteur étiologique principal, semble se justifier une fois de plus. Mais il n'y aurait là qu'une simple apparence.

L'usage de l'alcool étant presque général aujourd'hui, il n'y a rien de surprenant qu'on l'ait retrouvé chez ces malades. Parmi ceux-ci, 5 seulement faisaient un abus de l'alcool et c'est précisément chez eux qu'on retrouve les lésions les moins accusées du côté du foie. Ce sont surtout les autres organes qui sont malades : chez l'un, le système nerveux; chez l'autre, le cœur. Chez un troisième, alcoolique invétéré, ce sont les symptômes de *delirium tremens* et de névrite alcoolique multiple qui occupent le premier plan.

Il semble donc que l'on doive admettre que l'alcool n'agit pas plus sur le foie que les autres organes. Les tentatives les plus récentes pour provoquer la cirrhose expérimentale chez les animaux n'ont donné aucun résultat.

Il faut s'adresser à d'autres facteurs étiologiques : syphilis, malaria, etc., chez les malades que l'auteur a observés, pour retrouver la cause de la cirrhose. Ces causes elles-mêmes ne sont pas spécifiques et nécessitent une prédisposition organique pour provoquer telle ou telle affection. Nous connaissons encore peu de

chose des fonctions du foie. Nous ne pouvons pas nous rendre compte des petites variations de son activité vitale. Or, ce sont elles qui déterminent précisément la prédisposition et favorisent l'éclosion de la maladie. Rarement cette prédisposition est limitée à un organe et il est exceptionnel de ne trouver chez un cirrhotique que le foie seul qui soit malade.

Dans plusieurs des cas traités par l'auteur, l'hérédité morbide existait et s'était déjà manifestée antérieurement sur d'autres organes.

En résumé, chez des organismes affaiblis congénitalement, une cause insignifiante peut provoquer des lésions graves, et notamment dans le foie, des causes peu intenses peuvent provoquer la cirrhose. Le début des accidents est d'autant plus précoce que la faiblesse constitutionnelle est accusée. La cause efficiente devra être d'autant plus forte que la faiblesse d'organisation sera moindre.

On doit comprendre sous le nom de cirrhose du foie un ensemble de troubles organiques dont la lésion des parois de la veine porte est un des facteurs les moins importants. En somme, l'hérédité joue ici encore le rôle principal. G. VANDAMME.

---

98. Poncet, *Trachéotomie d'urgence dans les accidents graves de l'anesthésie générale.* (SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE LYON.)

Poncet présente l'observation de deux malades, pris d'une syncope en apparence mortelle alors que l'opération était déjà terminée ; les procédés ordinaires de rappel à la vie, pratiqués pendant plus d'une heure, avaient échoué ; on pratiqua la trachéotomie, on fit continuer la respiration artificielle et le retour à la vie se fit progressivement.

D'après Poncet, la trachéotomie supprime tous les obstacles que l'on rencontre dans les premières voies respiratoires (fosses nasales, arrière-gorge, larynx), souvent encombrées par du sang, des mucosités; le courant gazeux pénètre donc directement et progresse facilement dans la trachée, lisse et bien calibrée.

Ollier n'a jamais été obligé de faire la trachéotomie dans ces circonstances; dans ces cas de syncope, il s'est bien trouvé d'une injection d'eau lancée vivement dans les fosses nasales.

Alphonse Guérin avait proposé, pour éviter la syncope initiale survenant après les premières bouffées de chloroforme, de boucher les fosses nasales; il supprimait ainsi le réflexe laryngo-nasal.

Rappelons que Rosemberg, pour arriver au même résultat, a récemment préconisé dans la *Berlin. klin. Wochenschr.* l'anesthésie de la muqueuse nasale par une solution de cocaïne; celle-ci serait

un véritable antidote du chloroforme et amènerait la suppression de la période d'excitation, des vomissements pendant le sommeil et de tout malaise au réveil. PUTTEMANS.

---

99. A. Gallet, *Les fistules consécutives à l'hystérectomie vaginale.* (ANNALES DE LA SOCIÉTÉ BELGE DE CHIRURGIE.)

L'auteur divise ces fistules en cinq catégories : 1° les fistules péritonéales; 2° les fistules vésicales; 3° les fistules uretérales; 4° les fistules intestinales; 5° les fistules compliquées. Il s'attache tout spécialement à décrire les fistules uretérales et les moyens d'y porter remède. Ces fistules sont *latérales,* c'est-à-dire qu'il existe un pertuis de l'uretère laissant passer l'urine dans le vagin, ou *complètes,* c'est-à-dire que l'uretère a été sectionné dans toute sa circonférence; dans ce dernier cas, le péritoine, qui le tapisse en avant, peut avoir été respecté ou bien il a été pincé et ouvert. Pour établir à quelle espèce de fistule on a affaire et quel est l'uretère lésé, on aura recours au cathétérisme des uretères; si par le vagin on parvient à introduire la sonde dans le bout rénal et dans le bout vésical, la fistule est latérale; dans la section complète de l'uretère, on ne retrouve jamais par le vagin le bout vésical rétracté.

Une fistule uretérale latérale peut disparaître spontanément par un travail d'adhérence et de cicatrisation. Lorsque le cathétérisme de l'uretère est possible, on peut aviver par le vagin et tenter la cure radicale; mais c'est là une opération très difficile après l'hystérectomie et souvent il faut agir comme pour la fistule complète.

L'auteur a imaginé une pince de Péan modifiée : un des mors se termine par un bourrelet qui repousse au-devant de lui l'uretère; celui-ci peut encore être pincé tout entier, mais la fistule latérale est évitée.

Le traitement de la fistule complète a donné naissance à plusieurs procédés, d'une application si difficile que généralement on a recours d'emblée à la néphrectomie. N'est-il pas possible pourtant de rétablir l'uretère intégralement? Gallet a fait à ce sujet des expériences sur le cadavre et sur les animaux et il propose une opération qu'il appelle *uretérorraphie circulaire,* par analogie avec l'entérorrhaphie. Après cœliotomie sur la ligne médiane, la masse intestinale est repoussée vers le diaphragme, la vessie vers le pubis; on découvre facilement les uretères. Si le péritoine est intact, on l'incise sur l'uretère dans une étendue de 5 à 6 centimètres pour dégager le point de section; on recherche le bout vésical, on y introduit une sonde qu'on pousse dans la vessie et l'on tente le cathété-

risme rétrograde de l'urètre. Saisissant alors le bout rénal de l'uretère, on y introduit le bout olivaire de la sonde; les deux segments ainsi rapprochés sont chargés sur une sonde cannelée et l'on pratique la suture circulaire au catgut. La sonde fixée à la vulve peut rester à demeure pendant trois fois vingt-quatre heures.

Cette opération a le grand avantage de ne supprimer aucun organe et de restituer au rein, à l'uretère et à la vessie leur fonctionnement normal; d'après Gallet, elle n'offre pas plus de dangers et ne présente pas plus de difficultés que maintes opérations pratiquées pour des symptômes moins pénibles et moins alarmants que ceux de la fistule uretéro-vaginale. PUTTEMANS.

100. Brun, *Maladie de Riga.* (PRESSE MÉDICALE, 26 janvier 1895.)

Cette maladie, qui consiste en une ulcération papillomateuse du frein de la langue, s'observe d'une façon presque exclusive dans les provinces méridionales de l'Italie; elle y existe à l'état endémique, frappant quelquefois, de la même manière, tous les enfants d'une famille, à ce point qu'elle a pu être considérée par quelques-uns comme une maladie congénitale et héréditaire. Elle apparaît à l'époque de la première dentition et ne présente aucune relation avec la coqueluche.

Au point de vue histologique, la maladie de Riga est une hypertrophie chronique de la muqueuse linguale, purement inflammatoire. Les coupes du tissu malade, traitées par les méthodes de Weigert, montraient deux espèces microbiennes : des coccus très ténus, disposés en chaînettes, en zooglées ou en diplocoques, et des bacilles longs, assez minces, accessibles au gramm.

D'après Brun, ces microbes ne joueraient pas de rôle pathogénique dans la genèse de l'inflammation. Il s'agirait, dans la maladie de Riga, d'une ulcération traumatique en rapport avec le frottement de la face inférieure de la langue sur le bord tranchant des deux incisives inférieures, la répétition des frottements devant être considérée comme la cause probable de l'apparence papillaire prise par l'ulcération. VANDERVELDE.

---

101. Rogman, *Carcinome du limbe conjonctival.*
(LA FLANDRE MÉDICALE, 13 décembre 1894.)

Tumeur du limbe conjonctival, indolente, de coloration blanc jaunâtre, mesurant 3 millimètres sur 5. La durée du développement de la tumeur paraît s'élever à deux mois. Le reste de l'œil est normal.

La tumeur fut excisée au bistouri. La guérison de la plaie opératoire s'obtint normalement. Le sujet est âgé de 14 ans.

A l'examen histologique, la tumeur est un épithélioma à globes perlés.

L'intérêt tout spécial de l'observation réside dans l'âge du malade. Les tumeurs malignes de la conjonctive sont l'apanage de l'âge mûr. Il est extrêmement rare de les voir apparaître avant quarante ans.

VANDERVELDE.

---

102. Brault, *Myocardite avec dégénérescence graisseuse.*
(BULL. SOC. ANAT. DE PARIS, LXIX, t. VIII, p. 742.)

La teinte pâle et la mollesse du cœur ne sont pas des indices certains de désintégration avancée du parenchyme, et l'examen microscopique vient souvent infirmer l'existence de la stéarose admise à la seule inspection de l'organe.

L'auteur n'a observé en plusieurs années que quatre cas de myocardite aiguë : deux observations de dégénérescence vitreuse au cours de la diphtérie et deux observations de dégénérescence graisseuse au cours d'infections à allure rhumatismale. Dans ces deux derniers cas, la lésion n'était pas généralisée à tout le myocarde ; il y avait désintégration par îlots des fibres cardiaques. Il s'agit dans l'espèce d'une manifestation toxi-infectieuse analogue à celles qu'on trouve également dans le foie, le rein et la rate.

VANDERVELDE.

---

103. Murri, *Quand faut-il opérer les abcès chroniques du cerveau ?*
(THE LANCET, février 1895.)

Telle est la question que vient de traiter devant la Société de médecine de Lombardie, le Dr Murri, professeur à l'Université de Bologne.

Faut-il n'opérer qu'après avoir acquis la certitude de l'existence de l'abcès, ou bien suffit-il d'en supposer l'existence ?

Si l'abcès aigu du cerveau peut être diagnostiqué avec certitude, ordinairement l'abcès chronique existe sans présenter de symptômes ou sans déterminer la production de phénomènes bien précis ; trop souvent, on ne le découvre qu'à l'autopsie.

Le diagnostic de l'abcès cérébral chronique est donc difficile et infidèle. Pour l'établir, on se base surtout sur l'existence d'une lésion primitive capable d'en déterminer la production, une affection de l'oreille moyenne, un traumatisme, une carie des os du crâne. Cependant, il n'en est pas toujours ainsi et parfois l'abcès cérébral reconnaît une cause beaucoup moins sérieuse, une maladie fébrile d'origine microbienne, par exemple.

On peut en soupçonner l'existence dans les cas où il existe de la fièvre, de la céphalalgie, de la névrite optique, mais très souvent l'un ou l'autre de ces symptômes fait défaut; dans certains cas, la température est inférieure à la normale et la névrite optique peut donc aussi bien être un signe de tumeur ou de méningite. Nous ne parlerons que pour mémoire des paralysies consécutives à la lésion purulente; elles sont fréquentes dans toute espèce d'affection cérébrale.

Il est donc, pouvons-nous dire, impossible de diagnostiquer avec certitude un abcès cérébral chronique; il n'arrive que trop fréquemment que l'autopsie vient montrer que l'on a fait erreur lorsque tous les symptômes concouraient à en faire supposer l'existence.

D'autre part, c'est une des affections les plus graves qui puissent nous frapper : si le chirurgien n'intervient pas à temps, la mort en est la conséquence fatale.

Quelle conduite faut-il donc tenir lorsque l'on soupçonne l'existence d'un abcès cérébral chronique? Faut-il attendre que les symptômes deviennent décisifs?

Ce serait courir le risque d'opérer beaucoup trop tard, de faire une opération devenue inutile par suite de l'extension de l'abcès ou de sa rupture, soit dans les ventricules, soit à la surface du cerveau.

Remarquons que la trépanation convenablement faite n'entraîne aucun danger. Le chirurgien doit donc opérer aussitôt qu'il a des raisons sérieuses de croire à l'existence d'un abcès cérébral. Il faut pratiquer la trépanation, de la même manière que l'on pratique une laparatomie exploratrice.

Cette conduite est absolument contraire à la manière de faire actuelle des chirurgiens; ils ont tort : qui dit attendre un diagnostic assuré d'un abcès cérébral chronique, dit attendre la mort du malade. DE BOECK.

---

104. J. Mikulicz, *Chloroforme ou éther.* (BERL. KLIN. WOCH. et CENTRALBL. F. GES. THER., n° 1, 1895; LO SPERIMENTALE, 21 janvier 1895.)

Il existe actuellement chez les chirurgiens, surtout en Angleterre, une tendance à remplacer dans la narcose le chloroforme par l'éther.

La statistique de Gurlt démontrerait que dans la narcose par l'éther, le chiffre des décès s'élèverait à un par 13,000 cas, dans la narcose par le chloroforme, à un par 2,647 cas; ces résultats ont engagé Mikulicz à employer l'éther; mais, contrairement à son attente, il n'en est pas satisfait; il n'a pas eu, il est vrai, à déplorer

de décès, mais il a dû traiter, pendant et après la narcose, une série d'accidents imprévus. Au point de vue de l'opérateur, la narcose par l'éther est supérieure à la narcose chloroformique; le malade est plus calme, le sommeil plus égal. Mais sur quatre-vingts cas, Mikulicz a observé trois asphyxies pendant la narcose, et après l'opération deux fois du collapsus, vingt et une fois de la bronchite aiguë, deux fois de l'œdème pulmonaire ou de la pneumonie.

Sa statistique, dans laquelle sont mentionnés les accidents tardifs de la narcose, est donc moins brillante que celle de Gurlt; elle montre que l'éther est plus dangereux que le chloroforme et donne un décès par 1,167 cas.

L'éthérisation présente, par conséquent, des dangers dont on ne tient pas compte dans les statistiques ordinaires; celle-ci ne s'occupent que de ce qui se passe pendant l'opération et concluent erronément à la supériorité de l'éther. DE BOECK.

---

105. Grube, *Des troubles de la digestion chez les diabétiques et de leur traitement.* (Over de digestiestoornissen bij diabetes lijders en hare behandeling.) (GENEESKUNDIGE COURANT, n° 11, 1895.)

A diverses reprises, l'auteur a eu l'occasion d'observer chez les diabétiques un syndrôme en tout analogue aux accès gastriques des tabétiques, syndrôme qui apparaît brusquement, sans prodromes. On l'observe surtout le matin.

Le malade sent subitement une douleur intense dans le ventre et surtout au creux épigastrique; ces douleurs s'accompagnent de ballonnement du ventre et d'éructation.

L'estomac se contracte violemment et visiblement; puis se produisent souvent des nausées, des vomissements aigus et quelquefois de la diarrhée avec crampes des mollets.

La langue est saburrale; le pouls est accéléré, la bouche sèche; il existe plus ou moins de fièvre.

L'urine peut contenir, en dehors du sucre, de l'acétone. La réaction de l'acide diacétique et de l'acide oxybutyrique n'existe pas.

L'haleine du malade rappelle l'odeur du chloroforme. Ces symptômes, que l'auteur attribue à l'irritation du pneumogastrique par les toxines circulantes, durent de un à deux jours et produisent un état de faiblesse plus ou moins accusée.

L'expérience apprend que le meilleur traitement de ces accès gastriques consiste en l'évacuation du contenu intestinal par des lavements et par l'application sur le ventre de cataplasmes chauds.

Des médicaments internes ne sont pas supportés. Toute alimentation est impossible pendant les accès. Les boissons le mieux sup-

portées après les accès sont le lait, le bouillon, le thé ou l'eau mélangée avec un peu de cognac.

Les accès gastriques des diabétiques, sans être dangereux par eux-mêmes, sont d'un pronostic grave, car ils annoncent la fin de la maladie.

Pour prévenir le retour trop fréquent de ces troubles, il faut diminuer la sévérité du régime diabétique, en ce sens que la viande ne tienne pas trop la première place. On réglera les garde-robes.

En dehors de ces troubles de la digestion, on observe chez le diabétique, pendant certaines périodes de sa maladie, un état de dyspepsie chronique, marquée par de l'inappétence, de la digestion difficile et de la constipation.

Le remède préconisé par Grube est l'extrait alcoolique de pancréas préparé de la façon suivante.

On coupe finement un pancréas de bœuf, on le plonge dans un demi-litre d'alcool à 15° et on laisse séjourner le tout dans une place froide ou dans de l'eau glacée pendant deux jours.

On filtre le tout deux ou trois fois et on y ajoute une quantité de cognac suffisante pour relever le goût.

Le malade prendra de cette préparation un verre à liqueur après chaque repas.

Grube avait tout d'abord administré ce médicament dans l'espoir de voir diminuer la quantité du sucre dans l'urine. Ce résultat ne fut pas obtenu, mais son action sur les accès gastriques et la constipation a toujours été très remarquable.

BRANDES.

---

106. Prof. **Wagner v. Jauregg**, *Essais de cure psychiatrique.* (Psyschiatrische Heilberstrebungen.) (WIENER KLIN. WOCHENSCHRIFT, 28 Februar 1895.)

A la suite d'assez nombreux cas de psychoses guéries par la survenance d'une maladie infectieuse, et constatées par divers observateurs, on pouvait se demander s'il n'y avait pas là une indication thérapeutique possible, et si parmi les protéines ou les toxines bactériennes il n'y avait pas une substance capable d'agir en sens favorable sur ces troubles nerveux. Les expériences de l'auteur et de son assistant, le Dr Broeck, ont porté sur ce point et au moyen de la tuberculine de Koch (qui offrait le grand avantage d'être une substance toute préparée et à propriétés en partie connues), ils ont traité un certain nombre de psychoses avec résultat fort encourageant.

La protéine pyocianique a aussi été tentée, et quoique moins

facilement dosable que la tuberculine, ses résultats sont également assez favorables ; quant à la signification et à l'essence de cette action et à tant d'autres questions qui s'y rapportent, elles sont encore absolument obscures. L'auteur n'est pas d'avis que pour toutes les psychoses, il faille employer la tuberculine. Mais il pense qu'il ne faut abandonner à elle-même aucune psychose guérissable, sans avoir tenté l'emploi de la tuberculine. H. KOETTLITZ.

---

107. Guarino Caretti, *Un cas de tétanos traumatique traité par l'antitoxine de Tizzoni-Cattani-Guarigione.* (Un caso di tetano cefalico curato coll' antitossina Tizzoni-Cattani-Guarigione.) (RIFORMA MEDICA, n° 14, janvier 1895.)

Le tétanos céphalique (*tetanus hydrophobicus* de Rose), est une forme à terminaison presque toujours mortelle, mais dont il existe fort peu d'exemples, selon Eichhorst.

Deux cas de cette maladie, dont celui qui fait l'objet de la présente communication, ont été traités avec succès par l'antitoxine Tizzoni.

Le cas présent est celui d'une paysanne tombée d'un char et atteinte d'une plaie contuse de la face. Les lavages et pansements nécessaires faits aussitôt amenèrent la guérison de la blessure ; seulement, au septième jour, apparaissent un trismus accentué et des contractures des massèters, provoquant des phénomènes douloureux. Ces contractures et le trismus augmentent le jour suivant malgré le chloral et le bromure de potassium. Ayant déjà perdu, quelques jours avant, un tétanique dans les mêmes conditions, le Dr Caretti injecta au huitième jour sous la peau 2gr,25 d'antitoxine. Les injections furent continuées le même soir à la même dose, puis les deux jours suivants à dose de moitié inférieure. Pendant ce temps, les phénomènes avaient présenté de légères oscillations, et, en général, une diminution après les injections. Puis, ils diminuèrent si bien que vers le vingtième jour commença un retour du fonctionnement normal, ainsi que la diminution progressive de la paralysie faciale. Enfin, au vingt-cinquième jour, la malade était complètement guérie. La dose complète injectée avait été de 9 1/2 grammes ; la brièveté de la période d'incubation (cinq jours), la température fébrile atteinte (une fois 39°,2), l'intensité des phénomènes tétaniques avant la cure spécifique et la gravité même de la forme tétanique démontrent la gravité du pronostic, et expliquent l'emploi d'une dose supérieure à celle que l'on considère comme nécessaire dans les cas ordinaires. H. KOETTLITZ.

---

12 francs par an pour la Belgique.

14 francs par an pour l'union postale.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 6 AVRIL 1895. N° 14.

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 4 mars 1895.

Président, M. STIÉNON. — *Secrétaire*, M. GALLEMAERTS.

Sont présents : MM. Stiénon, Pigeolet, Herlant, Wauters, Destrée, Bayet, Verhoogen J., Verhoogen R., Godart-Danhieux, Gallet, Spehl, Gratia, Delstanche, Desmet, Le Marinel, De Boeck, Clautriau, Laurent, Dubois V. et Gallemaerts.

Ouvrages reçus : 1° FERNANDO VERARDINI, *Contributo di studii intorno l'identita d'essenza del vainolo e del vaccino*, 1895. — 2° LAMBOTTE et HERMAN, *Plaie de l'abdomen par arme à feu*, 1895. — 3° VANDEN CORPUT, *L'alcoolisme, l'hérédité et la question sociale*, 1895.

PRÉSENTATION DE MALADES.

M. BAYET. — Dans une de nos séances précédentes, j'ai eu l'honneur, à l'occasion d'une présentation de malade, de vous parler des cas de syphilis extragénitale observés dans le service de M. le professeur Desmet.

Depuis, MM. Dubois-Havenith et Coppez vous ont présenté d'autres cas. Toutefois, il est rare de pouvoir réunir, au même moment, un nombre aussi considérable de chancres extragénitaux que ceux que nous observons maintenant. Nous avons actuellement en traitement huit cas de syphilis extragénitales, se répartissant comme suit :

Femmes : 1 chancre de la joue, cicatrisé,
1 chancre du menton, cicatrisé,
1 chancre de la lèvre supérieure.

Hommes : 2 chancres de la lèvre inférieure,
2 chancres du menton,
1 chancre de la pointe du nez.

De ces 8 malades, je puis en soumettre 5 à votre examen.

A quoi faut-il attribuer ce chiffre si considérable de chancres extragénitaux? Je crois qu'il s'agit ici d'une simple série clinique et que leur réunion en si grand nombre est toute fortuite. Il ne faut cependant pas oublier que, en ce moment, il semble exister une recrudescence marquée des cas de syphilis, recrudescence que m'ont signalée plusieurs médecins ayant un vaste champ d'observation.

Le mode de contamination, dans tous les cas que nous observons actuellement, n'a pu être précisé. C'est, du reste, ce qu'on constate fréquemment pour le chancre extragénital.

Quant au degré de gravité des syphilis consécutives à ces inoculations extragénitales, il est difficile de se faire une opinion précise. Parfois, une série de cas paraît avoir une gravité dépassant la moyenne, puis vient une autre série dans laquelle le syphilis suit son évolution habituelle. Parfois aussi, des cas dont le début annonçait une syphilis très grave, ont évolué d'une façon tout à fait bénigne. J'estime qu'il est impossible actuellement d'établir une règle fixe à cet égard, et que le grand élément de pronostic reste, pour les syphilis extragénitales, comme pour les autres, l'énergie et la durée du traitement auquel on les a soumises.

La deuxième présentation est relative à un cas de *syringo-myélie du type Morvan*, simulant, par certains points, la *lèpre maculeuse*.

Il s'agit d'une femme d'une trentaine d'années, *n'ayant jamais quitté la Belgique,* et n'ayant jamais été en contact avec des lépreux. Elle est entrée à l'hôpital pour un phlegmon profond de l'avant-bras.

Je ne vous décrirai pas en détail les symptômes qu'elle présente; comme vous le voyez, un des doigts de la main gauche a perdu deux phalanges et la main droite a la forme caractéristique de la maladie de Morvan. Tous les doigts ont été atteints de panaris, avec élimination osseuse, panaris douloureux, contrairement à ce qu'on observe d'habitude dans la maladie de Morvan.

La sensibilité cutanée est diminuée à la douleur et à la température, sans toutefois présenter la dissociation syringo-myélitique.

Mais ce qui paraît plus étonnant, c'est l'état du tégument.

On constate, en effet, sur les bras et au cou, des taches brunâtres, irrégulières, et à côté d'elles, des taches blanches achromiques, absolument comme dans la lèpre. Ces taches achromiques sont plus anesthésiques et plus analgésiques que la peau environnante.

Si j'attire votre attention sur ce point, c'est qu'il se rattache intimement au problème de l'identité de la lèpre et de la maladie de Morvan. Zambaco, après avoir étudié les individus atteints de maladie de Morvan, conclut que cette forme morbide est une lèpre atténuée, dernier reflet de l'endémie lépreuse du moyen âge.

Il déclare que si, dans des pays à lèpre, on voyait un malade atteint de maladie de Morvan, on n'hésiterait pas à lui appliquer le diagnostic de lèpre mutilante. Il n'est pas à nier qu'il n'existe de réelles analogies entre la maladie de Morvan et la lèpre; toutefois, nombreuses sont les dissemblances; les altérations médullaires et névritiques sont toutes différentes dans la maladie de Morvan et dans la lèpre, et l'on n'a pas rencontré dans la première le bacille de Hansen.

Un des signes diagnostiques importants résulte de la présence dans la lèpre d'altérations cutanées qui n'existent pas dans la maladie de Morvan. A cet égard, tous les traités signalent l'importance, pour le diagnostic de lèpre, des macules pigmentaires et achromiques avec anesthésie. Or, voici un cas de maladie de Morvan présentant identiquement ces lésions cutanées, chez une malade qui n'a jamais quitté la Belgique ni été en contact avec les lépreux et offrant, pour le reste, le type clinique de la maladie de Morvan.

Si l'on se plaçait au point de vue purement clinique, ce cas viendrait à l'appui de l'opinion de Zambaco. Dans un pays où la lèpre est endémique, le diagnostic de lèpre s'imposerait.

Afin de m'assurer qu'il n'existe pas de bacille de Hansen sur les macules tégumentaires, j'ai pratiqué l'épreuve du vésicatoire, et je compte rechercher si, dans la sérosité de celui-ci, je ne retrouverai pas le bacille de la lèpre.

Si le résultat est négatif, je pratiquerai une excision d'une de ces petites macules.

M. R. VERHOOGEN. — Dans la maladie de Morvan, les panaris ne sont pas toujours analgésiques; les dénominations de maladie de Morvan et de panaris analgésique ne sont pas identiques.

M. GRATIA. — Lorsque M. Bayet a présenté le cas de la séance précédente, il m'a laissé une impression de maladie de Morvan. J'ai connu un malade qui, après avoir perdu plusieurs doigts, présenta un phlegmon volumineux absolument insensible. A l'incision, le pus s'écoula sans souffrance. La sensibilité était dissociée.

M. DESTRÉE. — J'ai connu une paysanne atteinte de mal de Morvan et habitant près des Grands-Malades, où existait autrefois une léproserie du comté de Namur.

M. R. VERHOOGEN. — Dans la syringomyélie, on n'observe pas de bacille. S'il existait un foyer de lèpre dans le pays, on rencontrerait plus de cas suspects.

M. BAYET. — Ne se trouve-t-on pas en présence de maladies organiquement transformées, comme dans l'hérédo-syphilis?

M. R. VERHOOGEN. — L'opinion de Zambaco n'a pas été confirmée. On a rapporté cent soixante cas de lèpre dans la *Semaine médicale*, et aucun ne pouvait être confondu avec la maladie de Morvan ou la syringomyélie. La culture du bacille de Hansen peut seule différencier les cas.

Sur une tumeur de la vessie chez le chien.

M. GRATIA. — Dans le courant de l'année dernière, M. Heger nous a exposé des considérations fort intéressantes au sujet de la pathogénie d'un fibro-myome de la vessie, opéré par M. Jean Verhoogen chez un jeune homme d'une vingtaine d'années.

Se basant sur les analogies de structure de cette tumeur avec les fibro-myomes utérins, d'une part, sur son siège au niveau du cul-de-sac vésico-rectal, d'autre part, notre collègue avait émis l'idée que les néoplasmes de ce genre procédaient peut-être, non pas de la vessie, mais de l'utricule prostatique, c'est-à-dire de l'organe qui représente l'utérus masculin. Cette manière de voir était d'autant plus fondée, selon lui, que le malade de M. Verhoogen avait plutôt l'aspect extérieur d'une femme que celui d'un homme.

Malheureusement, cette hypothèse ingénieuse n'avait pas pu être contrôlée par une autopsie.

Depuis lors, M. Liénaux a rapporté, dans les *Annales de médecine vétérinaire*, un cas de myome de la vessie chez un chien, opéré par M. Degive, et qui rappelait assez bien la tumeur dont je viens de parler. A ma demande, la surface exacte d'implantation de la

tumeur a été recherchée avec soin, et il a été constaté que c'était la partie de la vessie qui se trouve immédiatement en avant du trigone de Lieutaud. Le néoplasme, qui pesait environ 3 kilogrammes, s'avançait du fond du cul-de-sac recto-vésical jusque dans le voisinage de l'ombilic; c'était un véritable myome, ne présentant pas de tissu fibreux associé, comme dans le cas de M. Verhoogen.

J'ai cité cette observation parce que les myomes de la vessie sont très rares, aussi bien chez l'homme que chez les animaux, et ensuite pour apporter un élément à la solution du problème posé par M. Heger.

M. J. Verhoogen. — Le cas que j'ai rapporté n'a pu être autopsié. Ce n'était pas un myome pur, mais un fibro-myome. On ne connaît que deux cas de myome de la vessie.

De l'intervention chirurgicale dans la tuberculose locale.

M. J. Verhoogen. — La Société des sciences médicales a mis à l'ordre du jour de ses séances la question de l'intervention chirurgicale dans les tuberculoses locales; elle a voulu provoquer ainsi une nouvelle discussion sur cette question si souvent débattue déjà et voir, en présence des progrès qu'a faits en ces dernières années l'étude de la tuberculose, si les partisans de l'abstention ou ceux de l'intervention quand même pouvaient apporter, à l'appui de leur théorie, des arguments nouveaux, capables de résoudre enfin le problème. Si j'interviens dans le débat, ce n'est pas que je puisse présenter à l'appui de ma thèse une statistique imposante; mais les quelques cas que j'ai opérés ont été suivis d'un succès assez durable pour mériter d'arrêter votre attention pendant quelques instants.

Le problème à résoudre comporte deux questions :

1° Peut-on opérer un tuberculeux, ou bien, par cela même que l'on intervient dans une tuberculose locale, fait-on courir au malade des dangers assez redoutables pour interdire tout acte opératoire?

2° Si l'intervention chirurgicale est permise, dans quels cas sera-t-il utile d'y recourir; dans quels cas, au contraire, vaudra-t-il mieux s'abstenir?

Peut-on opérer une tuberculose locale? A l'époque où les idées actuelles sur la nature du processus tuberculeux n'étaient pas encore soupçonnées, on croyait que la plupart des tuberculoses externes, chirurgicales, constituaient des exutoires, des foyers d'élimination pour certains produits nuisibles à l'organisme et que, en les supprimant, on courait le risque de voir ces produits toxiques, retenus dans l'économie, aller se porter vers des organes internes essentiels et y provoquer des inflammations graves, sou-

vent mortelles. De là, contre-indication absolue à la guérison opératoire, défense de rechercher la cicatrisation d'une fistule anale, de crainte de voir le processus inflammatoire se porter au poumon et enlever rapidement le malade.

Cette hypothèse n'étant plus actuellement défendable, on l'a mise au courant de la science et l'on a dit que l'opération chirurgicale, détruisant le zone de protection qui encapsulait en quelque sorte la tuberculose locale, ouvrait au bacille les voies d'absorption lymphatiques et sanguines, et favorisait ainsi la généralisation tuberculeuse. Cette hypothèse n'est évidemment pas plus vraisemblable que la première; il suffirait alors, pour éviter tout danger, ou bien de se tenir en dehors des limites du mal, ou bien d'employer des moyens spéciaux, tels que les caustiques, par exemple, ou le fer rouge.

Mais quelles que soient les hypothèses émises, leur critique ne doit pas modifier notre appréciation sur les faits qu'elles veulent expliquer. Voyons donc s'il est vrai qu'une opération pratiquée sur un foyer tuberculeux expose réellement le malade à de graves dangers et même à une mort rapide.

Cette question a été récemment soulevée et discutée à la Société belge de chirurgie, qui en a fait l'objet d'une séance spéciale et qui avait chargé MM. Depage et Gallet de présenter à ce sujet un rapport impartial, résumant tous les faits observés jusqu'à ce jour. En compulsant toutes les observations publiées, toutes les statistiques réunies, tant par les adversaires que par les partisans de l'opération, MM. Depage et Gallet sont arrivés à cette conclusion que 2 °/₀ des cas opérés étaient suivis d'accidents graves ou mortels de généralisation tuberculeuse.

Nous devons donc admettre que ce chiffre est exact et que sur 100 tuberculeux ayant subi une opération chirurgicale, 2 meurent, dans un temps plus ou moins rapproché, d'accidents tuberculeux à évolution rapide. Mais ces accidents sont-ils bien imputables à l'opération? Combien de fois ne voit-on pas une tuberculose jusque-là torpide, à peine soupçonnée même, prendre tout à coup et sans cause appréciable un caractère de gravité exceptionnelle et suivre une marche rapidement mortelle. Si cela se produit après une opération, peut-on bien imputer à l'acte opératoire les accidents qui surviennent? Sur ces 100 opérés, dont 2 ont succombé peu de temps après l'opération à une aggravation rapide de leur tuberculose, combien auraient eu le même sort s'ils n'avaient pas été soumis à une intervention chirurgicale?

En tous cas, je ne pense pas que le danger, s'il existe réellement, soit de nature à faire rejeter toute opération pratiquée sur une tuberculose locale; tout au plus peut-il faire hésiter et, s'il n'y a

pas d'indication bien nette, faire pencher la balance en faveur de l'abstention. Quelles sont donc les indications opératoires?

Dans un certain nombre de cas, ces indications sont bien précises. S'il s'agit d'un sujet jusque-là bien portant, entièrement exempt de tare tuberculeuse, et chez lequel l'infection vient un beau jour à se produire et à se localiser en un point facilement accessible au couteau du chirurgien, il n'y a aucun doute : il faut immédiatement extirper le foyer tuberculeux qui menace d'envahir l'organisme, il faut l'extirper largement; tout le monde sera d'accord sur ce point. C'est ce qui arrive notamment pour le tubercule anatomique, pour certains lupus. L'extirpation complète s'imposera d'autant plus que l'on aura ainsi l'espoir de guérir complètement le malade, en arrêtant net la marche de l'infection.

Mais de semblables cas sont en réalité exceptionnels, et généralement les tuberculoses locales sur lesquelles le chirurgien peut être appelé à intervenir, se rencontrent chez des sujets déjà infectés, porteurs de lésions diverses, souvent d'une tuberculose pulmonaire plus ou moins manifeste. Tout dépend ici de la gravité de la lésion locale et de l'étendue des lésions tuberculeuses dans les autres organes. Il ne faut pas oublier cependant que la tuberculose a souvent une grande tendance à guérir spontanément. N'en est-il pas ainsi très fréquemment pour la tuberculose pulmonaire, pour le mal de Pott, pour les affections tuberculeuses des articulations et des os? N'a-t-on pas vu les résections articulaires, tant préconisées il y a quelques années, être actuellement employées bien plus rarement et le traitement conservateur l'emporter de nouveau et donner de meilleurs résultats? La chirurgie devra donc être ici encore surtout conservatrice, mais cette tendance ne doit pas non plus être exagérée et s'il y a lieu d'opérer, j'estime que l'on doit le faire sans redouter d'une façon exagérée la généralisation post-opératoire. S'agit-il d'une tuberculose locale déterminant, soit par sa situation et son aspect, comme le lupus par exemple, ou les ganglions du cou, soit par la suppuration qu'elle provoque, soit par la douleur ou l'impotence fonctionnelle qui en résultent, des inconvénients graves pour le malade, il ne faut pas hésiter à l'en débarrasser. Parce qu'un malheureux a l'un des sommets pulmonaires atteint d'une infiltration tuberculeuse, faudra-t-il lui conserver une fistule anale ou un abcès du testicule qui vont le tourmenter pour le reste de ses jours? Allez-vous, sous prétexte que l'opération ne le guérira pas et qu'il restera aussi tuberculeux après qu'avant, ou bien que 2 % des opérés succombent au bout de quelques mois à la suite de tuberculose généralisée, lui laisser un lupus de la face ou une infirmité qui le poursuivra jusqu'à la fin de son existence? M. Dubois-Havenith, dans sa thèse, a exprimé la même opinion, et je crois

qu'il faut se rallier entièrement à sa manière de voir. J'ai eu quelquefois l'occasion de mettre en pratique cette théorie et je n'ai jamais eu qu'à m'en louer. J'ai notamment pratiqué trois fois des néphrectomies chez des malades atteints, l'un de tuberculose pulmonaire, les autres de tuberculoses vésicales. Ces opérations datent de trois et deux ans, et les malades se portent actuellement tellement bien qu'ils ont même négligé les autres symptômes qu'ils présentent et déclarent jouir d'une santé parfaite. J'ai encore pratiqué l'année dernière la castration unilatérale chez un malade entièrement tuberculisé, ayant des cavernes dans les deux poumons, des noyaux tuberculeux dans l'autre testicule et dans la prostate. Le testicule que j'ai enlevé suppurait abondamment et depuis longtemps, provoquait de violentes douleurs, rendait le malade entièrement infirme. A la suite de l'opération, il s'est produit une amélioration remarquable de l'état général, le malade a repris ses occupations et, actuellement, dix-huit mois après l'opération, son poids a augmenté de 8 kilogrammes.

Je crois donc, Messieurs, que si la chirurgie doit être surtout conservatrice chez les tuberculeux, il ne faut cependant pas s'exagérer les dangers d'une intervention énergique et radicale, et que, si les circonstances l'exigent, ce n'est pas la crainte des accidents post-opératoires qui peut faire hésiter le chirurgien.

M. Stiénon. – Je désire avoir une explication au sujet de la statistique invoquée par M. Verhoogen. Quelles sont les sources de cette statistique, qui paraît favorable à l'intervention? J'ai, pour ma part, constaté une proportion de généralisation de la tuberculose beaucoup plus grande, après l'intervention opératoire.

M. Gallet. — Lorsque nous avons été chargés, M. Depage et moi, de présenter à la Société de chirurgie un rapport sur cette question, nous avons compulsé et examiné les observations publiées dans tous les pays; nous n'avons tenu compte spécialement ni des cas favorables ni des cas malheureux: nous avons simplement établi une proportion qui nous a donné le chiffre de 2 °/₀ de généralisations tuberculeuses à la suite d'opérations pratiquées chez des tuberculeux. Ces chiffres concordent avec ceux qui ont été signalés par Thiéry et qui portent sur un nombre considérable de cas. Nous avons conclu de nos recherches que si le chirurgien observe rarement la généralisation tuberculeuse, il doit cependant toujours la craindre, car rien ne permet de la pronostiquer, ni la région, ni le mode d'intervention, ni l'état général du malade, ni les conditions héréditaires. Nous avions demandé à nos collègues de la Société de chirurgie de nous fournir sur ces divers points les résultats de leurs observations, et je crois que c'est dans le même but que la question a été mise à l'ordre du jour de la Société des sciences, afin d'avoir

sur ce sujet l'avis des médecins. Les chirurgiens estiment qu'il faut intervenir; les médecins, ayant observé des cas nombreux de généralisation, croient qu'il vaut mieux s'abstenir. Il faut cependant noter qu'on voit souvent des généralisations éclater sans traumatisme, et à ce sujet, je rappellerai l'opinion émise au Congrès d'Anvers par M. Debaisieux, à savoir que la généralisation tuberculeuse post-opératoire pourrait être souvent, non un effet de l'intervention chirurgicale, mais une simple coïncidence. Il est des cas cependant où le rapport de cause à effet est indéniable. J'ai en ce moment dans mon service un jeune homme de 18 ans, qui était atteint de coxo-tuberculose. Il ne présentait aucun autre signe de tuberculose dans aucune région. Je lui fis la résection de la hanche, et immédiatement après apparurent les symptômes de généralisation : adénites rapidement suppurées, tuberculose pulmonaire. Néanmoins, en présence des observations recueillies, je pense qu'il faut intervenir dans ces cas et que l'on aurait tort de priver les malades des grands avantages que procure l'intervention du chirurgien dans les tuberculoses locales.

M. Stiénon. — Le point délicat consiste à dire quand il n'y a que tuberculose locale.

M. Gallet. — Pour nous, la tuberculose est locale quand la détermination de la tuberculose n'est possible dans aucun autre organe.

M. Stiénon. — Je pense que cela ne se peut : jamais la lésion ne peut exister primitivement dans une articulation sans qu'il y ait une porte d'entrée. Par l'opération, on peut mettre en activité des foyers qui existent dans d'autres points. Les tuberculoses pulmonaires éteintes sont fréquentes; on les retrouve souvent à l'autopsie. Il faudrait savoir, lorsqu'il s'agit d'une tuberculose plus manifeste à un certain point, si l'intervention n'a pas un effet fâcheux.

M. Gallet. — Si l'on n'intervenait que contre la porte d'entrée de la tuberculose, l'on resterait souvent les bras croisés ; l'on n'interviendrait, par exemple, que contre le tubercule anatomique. L'on ne peut cependant nier que l'intervention ait très souvent fourni d'excellents résultats. Pour m'en tenir aux observations rapportées à Anvers, je citerai les statistiques de Deschamps et de Debaisieux, qui sont des plus rassurantes. Comme cas particuliers, l'on pourrait signaler les succès nombreux obtenus, grâce à la résection, dans la tuberculose du coude, opération qui n'est pour ainsi dire jamais suivie d'accidents.

M. Spehl. — Je partage l'opinion de M. Stiénon sur la généralisation. Je veux appeler l'attention sur un autre point concernant les statistiques publiées par les chirurgiens : celles-ci devraient

indiquer le temps au bout duquel le malade opéré a été considéré comme guéri, ou tout au moins à quel moment il a été constaté qu'il n'y avait pas généralisation.

Sans ces dates, les statistiques n'ont pas de signification et il est impossible d'en tirer aucune conséquence.

M. GALLET. — En règle générale, on ne publie les observations qu'au bout d'un certain temps, alors que la guérison peut être considérée comme *durable*. C'est le terme employé. On compte habituellement un ou deux ans après l'opération. C'est la voie qui a été suivie dans les observations présentées au Congrès d'Anvers. Nous devons avoir pleine confiance dans des statistiques que nous fournissent des chirurgiens de valeur, sinon toute discussion devient impossible.

M. DESTRÉE. Je demandrai aux chirurgiens de nous mettre d'accord. Si la tuberculose locale est une tuberculose au point d'inoculation, je pense que tout le monde admettra l'intervention. La tuberculose locale est souvent pour les chirurgiens une tuberculose accessible. Actuellement, il est impossible de s'entendre sur l'oportunité de l'intervention dans ces cas là. Il nous manque des faits de pathologie générale pour nous apprendre comment se fait la généralisation. Ainsi, il y a un point sur lequel je désire appeler l'attention. Dans quelle mesure la seule narcose au chloroforme n'intervient-elle pas sur la vitalité du leucocyte? Une narcose prolongée peut amener des troubles profonds de la circulation et de la phagocytose.

M. J. VERHOOGEN. — Dans le grattage du lupus, où l'on emploie peu le chloroforme, on a constaté la généralisation. J'ai vu une application de bandage suivie de méningite tuberculeuse, chez un enfant bien portant. Pourquoi aucun médecin ne s'oppose-t-il à un bandage?

M. DESTRÉE. — Si j'ai insisté sur le fait de la chloroformisation, c'est pour les grandes opérations. Lorsqu'on gratte un lupus ou qu'on fait du massage, la généralisation est possible par résorption. Par le massage, on écrase des foyers qui peuvent être résorbés. Ce qu'il faut observer, c'est qu'il existe une série de faits que nous ne comprenons pas bien dans les généralisations tuberculeuses.

M. GALLET. — Je suis d'accord avec M. Destrée pour expliquer par des phénomènes de résorption de produits tuberculeux, les cas de généralisation observés consécutivement au massage ou au grattage. Je suis encore d'accord avec lui lorsqu'il dit que c'est dans tout ce qui a rapport au malade qu'il faut rechercher la cause de la généralisation tuberculeuse. Et c'est précisément sur ce point que nous avions attiré l'attention des membres du Congrès d'Anvers. Nous avions dit que pour arriver à expliquer la généralisation,

il faudrait dresser le bilan complet du malade, savoir comment il réagit vis-à-vis de l'infection et quel rôle jouent ses leucocytes. Nous y avions rapporté l'observation d'un malade atteint de tuberculose du genou et qui fut opéré trois fois. Avant et après chaque intervention, l'on examina son sang. Or, nous pûmes observer que chaque fois que l'intervention était rendue nécessaire par une aggravation du processus tuberculeux, le nombre des leucocytes à noyau massif avait considérablement diminué; au contraire, l'on pouvait affirmer qu'une amélioration allait se produire dès que ces leucocytes augmentaient. Nous sommes convaincus que des recherches dans cette voie éclairciraient quelque peu la question.

M. Gratia. — On a réalisé des progrès énormes dans l'étude de la tuberculose; cependant, il faut avouer qu'il reste encore beaucoup de chemin à parcourir. Rien que les questions relatives aux leucocytes demanderont du temps pour les éclaircir. M. Stiénon disait qu'il ne concevait pas comment la tuberculose pouvait se développer dans un organe interne s'il n'existait pas de lésion tuberculeuse ailleurs. Dans la majorité des cas il en est ainsi, mais il y a des exceptions. Depuis qu'on a introduit la tuberculine en médecine vétérinaire pour le diagnostic de la tuberculose, on la découvre d'une façon certaine par la réaction; les animaux atteints sont abattus et à l'autopsie on ne trouve souvent que des lésions localisées aux ganglions sans aucun tubercule ailleurs dans les organes. Cela constitue un argument en faveur de la possibilité des tuberculoses articulaires primitives. Quand la tuberculose existe chez un individu, tous les organes ne doivent pas être atteints. Les bacilles peuvent passer à travers l'organe qui leur a servi de porte d'entrée et se localiser ailleurs. Nous voyons, dans les autopsies d'enfants, l'intestin indemne et des lésions tuberculeuses dans les ganglions mésentériques.

M. Stiénon. — Je ne conteste pas qu'on puisse trouver de traces de porte d'entrée du miasme. Chez les enfants, la tuberculose est surtout ganglionnaire. Quand le ganglion est atteint, il marque le siège de l'inoculation; mais je ne crois pas qu'on ait observé des lésions de tuberculose osseuse, sans lésions des organes internes; je ne l'ai jamais constaté. S'il y a une tuberculose mésentérique, nous devons admettre une porte d'entrée intestinale.

M. Gallet. — La porte d'entrée peut certainement avoir disparu. Des ulcérations de la bouche, par exemple, peuvent avoir déterminé de l'adénite et ne plus exister au moment où le chirurgien intervient. L'on pourrait expliquer les tuberculoses articulaires en se basant sur des expériences qui ont été fréquemment répétées. Si l'on fait une injection de produits tuberculeux chez un animal et que l'on provoque ensuite chez cet animal une lésion articulaire,

ce n'est pas à la porte d'entrée que se manifeste la tuberculose, c'est principalement dans l'articulation. Qui nous dit que chez l'homme il n'en est pas de même? La tuberculose se localise dans un point de moindre résistance et y évolue. L'observation clinique semble confirmer cette manière de voir. Interrogez un malade atteint de tuberculose articulaire : vous trouverez presque toujours à l'origine une chute ou un traumatisme quelconque.

RECUEIL DE FAITS

108. Mathieu, *Cystite causée par l'ingestion des alcalins à haute dose.* (SOC. MÉD. DES HÔPITAUX, 22 mars 1895; SEMAINE MÉDICALE, 27 mars 1895.)

Chez un malade atteint d'hyperchlorhydrie, l'auteur avait prescrit, dans le but de combattre des douleurs dorsales très violentes, un mélange de 12 grammes de bicarbonate de soude et de 3 grammes de magnésie calcinée, par doses espacées d'heure en heure. Brusquement, vers la fin du deuxième jour, le malade fut pris de douleurs et se mit à uriner du sang; les hématuries se répétèrent à chaque miction pendant trente-six heures, puis le sang disparut peu à peu des urines. Après une administration nouvelle d'un mélange alcalin, à haute dose (magnésie, 4 grammes, craie préparée, 6 grammes), une hématurie moins abondante se produisit et Mathieu dut abandonner les alcalins, ce qui fit disparaître complètement ce symptôme.

Le malade avait toujours uriné avec difficulté, depuis son enfance. L'auteur conclut de cette observation qu'il faut surveiller de très près l'administration des médicaments alcalins chez les sujets porteurs d'une tare vésicale, voire même s'en abstenir complètement.

Chez les individus normaux, il importe d'être prévenu de l'action possible de ce traitement sur la vessie, afin de le supprimer tout de suite, dès l'apparition des premiers symptômes d'irritation de la vessie.

Nous ferons toutefois remarquer que nous avons très souvent employé les alcalins à hautes doses, chez des sujets sains et même chez des sujets atteints d'hypertrophie de la prostate, ou qui avaient souffert antérieurement de troubles vésicaux, et jamais nous n'avons observé de phénomènes semblables à celui signalé par Mathieu.

Jusqu'à nouvel ordre, il nous paraîtrait donc au moins exagéré

de ne pas essayer ce mode de traitement, si efficace dans certaines formes d'hyperchlorhydrie, même chez des sujets porteurs de tare vésicale. GODART-DANHIEUX.

---

109. Linossier & Roque, *Sur la glycosurie alimentaire chez les sujets sains.* (ACAI ÉMIF. DE MÉDECINE DE FRANCE, 26 mars 1895.)

La glycosurie alimentaire peut se produire dans un certain nombre de circonstances (oblitération de la veine porte, insuffisance de la cellule hépatique détruite plus ou moins profondément, altération transitoire du fonctionnement du foie, lésions cérébrales diffuses, etc.); elle ne peut donc constituer le symptôme pathognomonique d'une lésion quelconque. Partant de cette idée, les auteurs ont voulu préciser la signification de ce symptôme, et ont commencé leur étude par la recherche de la glycosurie alimentaire chez l'homme sain.

Dix-neuf sujets, dont la plupart étaient des assistants ou des élèves de la Faculté de médecine de Lyon, et les autres, des malades atteints d'affections indépendantes de troubles de la nutrition générale, ont servi à leurs expériences. Celles-ci ont été faites avec le sucre de canne, la glucose, la lactose.

Les résultats suivants ont été obtenus :

Avec le *sucre de canne*, à la dose de 350 grammes, tous les sujets ont présenté soit de la glycosurie, soit de la saccharosurie, mais à dose variable. 50 grammes ont suffi dans 29 °/₀ des cas

Une petite quantité de glucose accompagnait toujours la saccharose dans l'urine, sans que cela présentât une signification spéciale.

Chez certains sujets, la glucose constituait la partie la plus abondante du sucre éliminé (83 °/₀). Cette glycosurie alimentaire se manifestait de préférence chez les arthritiques, et dans 16 °/₀ des sujets en expérience. La dose la plus petite capable de provoquer la saccharosurie produisait aussi la glycosurie. La signification spéciale de celle-ci n'est pas précisée.

La saccharose passe le plus facilement dans l'urine, puis la glucose, et enfin la lactose. Chez un même sujet, l'ingestion de 100 grammes de saccharose en amenait dans l'urine 1gr,96; 0gr,39 passaient avec la glucose, 0gr,28 avec la lactose.

L'élimination commence au bout d'une heure, a son maximum au bout de deux à quatre heures, est terminée vers la huitième heure après l'ingestion. L'alcool ne l'influence pas.

Hofmeister a admis une limite d'assimilation du sucre, au delà de laquelle tout le sucre serait éliminé; les auteurs n'ont pu confirmer ce fait dans leurs expériences. Ils admettent pour chaque per-

sonne, et pour chaque espèce de sucre, un « coefficient d'utilisation » individuel, croissant dans des limites restreintes avec la quantité de sucre ingérée, toujours très élevé. Au point de vue clinique, la glycosurie alimentaire doit être interprétée avec beaucoup de réserve, puisque 110 grammes de sucre ingérés la produisent dans 16 °/₀ des cas chez l'individu sain.

GODART-DANHIEUX.

---

110. Sollier, *De l'influence de la sensibilité de l'estomac sur les phénomènes de la digestion. Contribution à l'étude des dyspepsies nerveuses*, (REVUE DE MÉDECINE, n° 1, 1895.)

D'après l'auteur, les modifications du chimisme ne sont pas dues seulement à des lésions de la muqueuse gastrique La sensibilité de l'estomac, dépendant du grand sympathique, peut également produire des troubles du chimisme.

L'estomac a une double fonction : motrice et sécrétoire.

La sécrétion dépend de l'état de la glande et de l'influence du système nerveux. Des variations dans l'excitabilité nerveuse peuvent modifier la sécrétion. L'estomac a une sensibilité réflexe démontrée par ce fait, que le contact des aliments détermine la sécrétion du suc gastrique. Il a également une sensibilité propre, démontrée par l'apparition de la sensation de la faim quand il est vide, et par la faculté que nous avons de pouvoir sentir que les aliments qui y pénètrent sont chauds ou froids, acides ou irritants, etc. La sensibilité propre de l'estomac n'est donc pas aussi obtuse qu'on le croit généralement. A l'état pathologique, cette sensibilité est mise en évidence par les sensations douloureuses dont l'estomac est le siège.

Se basant sur ces données, on peut penser, *a priori*, que dans la dyspepsie nerveuse il peut y avoir des modifications du chimisme, et que l'état de la sensibilité de l'estomac joue un rôle dans la pathogénie de ces dyspepsies.

L'auteur, pour démontrer cette assertion, donne des arguments cliniques et chimiques.

Chez des sujets atteints d'anorexie hystérique, l'auteur a trouvé une aire d'anesthésie cutanée correspondant à l'anesthésie de l'estomac. Cette anesthésie disparaît quand l'anorexie disparaît. Chez ces malades, il y a un rapport entre la sensibilité de l'estomac et le pouvoir d'assimilation démontré par l'augmentation du poids du corps. Or, pour que l'assimilation par l'intestin se fasse bien, il faut que les aliments aient subi une certaine élaboration dans l'estomac. Il est donc probable, pour ne pas dire évident, que l'état de la sensibilité de l'estomac a une influence sur les phénomènes chimiques, c'est-à-dire sur la sécrétion gastrique.

Si la sensibilité est atteinte, la fonction mécanique peut aussi être troublée. On trouve de l'atonie plus ou moins marquée; elle disparaît également avec l'anorexie.

Les expériences de vérification ont été faites sur des sujets hypnotisés, auxquels l'auteur suggérait la perte de sensibilité de l'estomac. Le sujet paraissait souffrir de gastralgie. Au réveil, il y avait anesthésie cutanée de la région correspondant à l'estomac. La sensation de faim avait disparu. Quand l'auteur provoquait le retour de la sensibilité, les contractions péristaltiques revenaient, le clapotement que l'on percevait auparavant avait disparu. La sensation de faim se faisait sentir de nouveau.

Les modifications du chimisme étaient tout aussi évidentes, ainsi qu'il résulte des tableaux donnés par l'auteur. L'arrêt des phénomènes chimiques correspond à la perte de sensibilité.

Si celle-ci est incomplète, il y a ralentissement des phénomènes chimiques.

En résumé, toute dyspepsie nerveuse ou organique s'accompagne de modifications du chimisme, dépendant de troubles sécrétoires et moteurs. Ceux-ci sont dus à des modifications de la sensibilité gastrique.

Au point de vue thérapeutique, on peut en conclure que chez beaucoup de névropathes atteints de troubles gastriques simulant l'hyperchlorhydrie, la modification symptomatique ne peut que provoquer une aggravation. Le traitement doit surtout s'adresser à l'état nerveux. Du reste, l'examen du chimisme dénote une quantité de HCl normale, parfois même trop faible ou même une anachlorhydrie absolue. On donnera une alimentation complète et variée. On empêchera les fermentations secondaires, et on favorisera l'évacuation des produits excrémentitiels pour éviter toutes les auto-intoxications qui ne pourraient qu'aggraver la situation.

G. VANDAMME.

---

141. P. Londe & G. Brouardel, *Note sur un cas de méningo-myélite tuberculeuse.* (ARCH. DE MÉD. EXP., janvier 1895, p. 115.)

Les auteurs rapportent une observation de méningo-myélite *tuberculeuse* à marche particulièrement rapide (douleur lombaire apparue dix jours avant la mort). Tout en remarquant la ressemblance frappante, au point de vue anatomique, avec la méningo-myélite syphilitique (périphlébite extrêmement marquée), ils notent le siège des lésions à la région dorso-lombaire, avec prédominance à la face postérieure. (PRESSE MÉD. DE PARIS.)

VARIÉTÉS

Caisse de pensions et de secours du corps médical belge
(médecins, pharmaciens et médecins vétérinaires.)

(COMITÉ DIRECTEUR.)

Monsieur le Directeur,

Au moment où la *Caisse de pensions du corps médical belge* s'apprête à fêter son 25e anniversaire, son Comité directeur vous prie de vouloir bien lui prêter l'appui de votre publicité pour appeler sur cette institution l'attention de vos lecteurs.

Il ne peut être question de présenter ici l'historique de la Caisse; ce sera l'objet d'un travail complet, qui trouvera naturellement sa place dans la séance anniversaire et que nous aurons l'avantage de vous communiquer.

Mais nous réclamons votre concours pour faire connaître à tous les intéressés deux points d'une importance capitale.

Beaucoup de praticiens ont reculé devant les dix années *d'alea*, avant d'arriver au droit à la pension. Bien que les fondateurs se fussent imposés à eux-mêmes cette longue période, afin de pouvoir constituer leur puissant capital, ils n'ont pas hésité dans la récente revision des Statuts à abaisser ce terme à *deux années* pour constituer le droit à une pension proportionnelle, faisant ainsi disparaître la première cause d'abstention.

Le second point invoqué par les confrères incertains visait le manque de reconnaissance légale et l'impossibilité de placer notre capital, s'élevant aujourd'hui à 800,000 francs, au nom même de la Caisse. Nous avons toujours reconnu la haute importance de cette objection et, pendant longtemps, nous avons fait de vains efforts pour lui enlever sa raison d'être. Mais la loi était formelle et ce n'est que dans les dernier temps que les efforts persévérants de notre regretté Président d'honneur, le Dr Henri Schoenfeld, sont parvenus à rendre possible cette reconnaissance qu'il n'a pas eu la joie de saluer et qu'un arrêté royal, en date du 11 mars, nous a enfin accordée.

Désormais donc, sécurité complète de notre fortune et jouissance des avantages de la personnification civile.

Cette conquête nous a causé un changement de titre, la loi ne permettant pas aux sociétés mutualistes la constitution de pensions (au sens strict du mot). Toutes nos démarches ont échoué devant le formalisme officiel Ce qui fait que notre firme, à l'avenir, sera celle-ci : *Caisse de prévoyance et de secours du corps médical belge.* Rien n'est changé que les mots : nos *pensions* seront des *allocations,* et tout le monde sera satisfait !

Nous vous saurons gré, Monsieur le Directeur, d'accueillir ce communiqué, afin de porter à la connaissance de vos lecteurs et nos conditions nouvelles et notre nouveau titre.

Nous vous savons trop dévoué aux intérêts professionnels pour n'avoir pas la certitude que vous saisirez cette occasion d'aider au développement de l'œuvre capitale du corps médical dans ce quart de siècle et nous vous présentons, avec nos remerciements, l'expression de nos sentiments distingués.

Pour le Comité directeur :

Le Président,
Dr E. MARTIN.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **13 AVRIL 1895.** **No 15.**

TRAVAUX ORIGINAUX

112. REVUE DE BACTÉRIOLOGIE,

par le Dr M. FUNCK,

chef des travaux bactériologiques à l'Institut sérothérapique de Bruxelles.

Les derniers travaux sur la sérothérapie antidiphtérique.

Dans une brochure récemment parue, M. Denys (1), de Louvain, a résumé l'intéressante communication que Roux a faite, en septembre dernier, au Congrès de Budapest; il a fait suivre ce résumé de quelques observations d'angines diphtériques et non diphtériques, traitées par la sérothérapie. Nous avons relevé dans ce mémoire un certain nombre d'affirmations qui nous semblent en contradiction complète avec les théories généralement admises aujourd'hui, et

(1) DENYS, *Le sérum dans le traitement de la diphtérie.* (Louvain, 1895.)

nous croyons utile de les discuter rapidement, renvoyant, pour plus de détails, aux travaux classiques français et allemands ayant paru depuis quatre années sur la sérothérapie.

Le principe de la spécificité en bactériologie tend de plus en plus à se généraliser : on immunise un cobaye contre le choléra et l'animal n'est immunisé que contre l'espèce microbienne qui a servi à l'immunisation ; un vibrion analogue, qui n'est pas le véritable agent étiologique du choléra, mais qui diffère du précédent par des caractères que les méthodes de culture ne mettent pas en relief, tue le cobaye immunisé aussi aisément qu'un animal neuf. Les expériences récentes de Pfeiffer ont même démontré que le sérum de ces animaux immunisés contre une espèce vibrionienne possède des propriétés absolument spécifiques et ne protège que contre les vibrions d'une même espèce. Nous avons remarqué une action analogue pour le sérum d'animaux traités par le bacille d'Eberth, sérum protégeant contre le bacille de la fièvre typhoïde, et sans action sur le bacterium coli, espèce voisine, qui a été identifiée même au précédent par quelques auteurs.

Les propriétés spécifiques reconnues au sérum pour la plupart des maladies infectieuses, ont été mises en évidence également pour le sérum antidiphtérique.

Le sérum n'a d'action que sur le bacille de Löffler et sur les produits toxiques qu'il élabore dans l'organisme ; il est sans action sur les bactéries secondaires qu'on rencontre, dans certaines angines, associées au bacille spécifique : voilà les faits généralement admis. M. Denys a trouvé que le sérum antidiphtérique a une action évidente sur les fausses angines ; il prétend que celles-ci « obéissent » au sérum et dit au cours de son travail : « Loin de *résister* à l'antitoxine, les pseudo-angines cèdent aussi rapidement que les vraies. » Il est difficile d'entrevoir cette « résistance » au sérum antidiphtérique que M. Denys attend de la part des angines pseudo-membraneuses non spécifiques. On a publié dans ces derniers temps un certain nombre de statistiques recueillies avant le traitement sérothérapique : elles démontrent à l'évidence que la mortalité est tout à fait exceptionnelle pour les fausses angines, non diphtériques ; celles-ci guérissent d'elles-mêmes, souvent en vingt-quatre heures, avec un traitement local quelconque ; elles sont très fréquemment accompagnées d'une fièvre assez intense, qui tombe brusquement en quelques heures, aussi rapidement qu'elle s'est élevée. Il n'est pas étonnant que ces affections paraissent influencées favorablement par le sérum ; elles guériraient tout aussi bien sans sérum.

Les travaux bactériologiques qui se publient en ce moment sur la sérothérapie, insistent beaucoup sur l'importance du diagnostic de la diphtérie au moyen des cultures, et on s'occupe partout des

simplifications à apporter à cette méthode qui s'impose pour pouvoir apprécier scientifiquement les effets du nouveau traitement du croup.

Ce desideratum a été inscrit en tête des conclusions de la plupart des rapports sur la diphtérie au Congrès de Budapest ; on a reconnu que les Américains, toujours pratiques, avaient résolu la question depuis longtemps et qu'à New-York le service d'hygiène avait fondé un institut central d'examen bactériologique à la disposition de tous les médecins de la ville, qui reçoivent, en vingt-quatre heures, le résultat de l'analyse des fausses membranes qui ont été envoyées la veille.

M. Denys ne se croit pas autorisé à considérer « la culture comme » le criterium qui doit nous révéler la vraie nature d'une angine ou » d'un croup. Nous sommes persuadé, dit-il, que beaucoup de » vraies angines et de vrais croups ont été rejetés injustement de » leur CADRE NATUREL. *Peut-être arrivera-t-on un jour à reconnaître » que la présence d'une fausse membrane a plus d'importance que » l'examen bactériologique.* »

Nous avons tenu à citer mot à mot cette conclusion du mémoire de M. Denys : nous nous dispenserons d'y insister longuement; partant d'un bactériologiste, elle affligera tous ceux qui sont au courant des progrès de la microbiologie. Au moment où le diagnostic bactériologique s'impose à l'attention de tout le monde savant, au moment où de toutes parts son utilité et sa nécessité absolue sont reconnues sans restriction, M. Denys n'avait pas le droit de conclure comme il l'a fait.

Il y a cinq ans déjà, Würtz et Bourges (1), dans un mémoire classique sur la diphtérie, avaient prouvé que la fausse membrane est une lésion anatomique pouvant reconnaître des causes très diverses (agents chimiques, parasites variés, staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, etc., etc.). Depuis l'emploi du nouveau remède contre la diphtérie, il est indispensable de pouvoir baser l'appréciation des résultats de la méthode sur des faits rigoureusement scientifiques. Il n'est plus permis actuellement de se borner à édifier de grandes statistiques ne reposant pas sur le diagnostic bactériologique, mais simplement sur le diagnostic clinique, comme voudrait le faire M. Denys. Les examens pratiqués méthodiquement par divers savants ont démontré que sur 878 cas diagnostiqués comme diphtéries vraies d'après les symptômes cliniques, 316 n'en étaient pas et n'avaient rien de commun au point de vue étiologique avec l'affection produite par le bacille de Löffler. Dans

(1) WÜRTZ et BOURGES, *Archives de méd. expérim.* Mai 1890.

les examens pratiqués à New-York (1), sur 5611 cas d'angines suspectes, 3255 seulement ont été démontrées diphtériques, présentant une mortalité de 45 %, tandis que pour les 1540 cas restants, que l'examen a pu faire ranger parmi les affections bénignes, non diphtériques, on n'a constaté que 6 % de mortalité. Ces chiffres sont extrêmement intéressants et concordent du reste avec les statistiques publiées antérieurement.

Dans son mémoire, M. Denys essaie de mettre en doute la valeur des cultures pour faire le diagnostic exact de la diphtérie. Il n'est pas indifférent de vérifier comment ces cultures ont été faites et quelle méthode a été employée pour la prise de l'ensemencement des matières provenant de la gorge des malades. « Le sérum, dit » M. Denys, est indispensable pour faire un diagnostic facile et » rapide; si l'on dispose d'un fragment de membrane, on le promène, » en l'écrasant, sur la surface à ensemencer; si l'on ne peut se procu- » rer un fragment, on racle les membranes avec un fil de platine fixé » sur une baguette en verre, on promène l'extrémité de ce fil à la » surface du sérum, on l'y nettoie en quelque sorte pour y laisser » les parcelles de la fausse membrane qui y adhèrent. »

Voyons jusqu'à quel point ces considérations sont justifiées et si l'auteur a réuni toutes les conditions nécessaires pour réussir dans la pratique du diagnostic bactériologique complet de la diphtérie.

D'abord, il est inexact de prétendre que le sérum est indispensable pour faire un diagnostic facile et rapide. Dans la plupart des laboratoires d'Allemagne, à l'Institut Koch notamment, on ne se sert jamais de sérum pour le diagnostic de la diphtérie.

Le diagnostic s'y pratique au moyen de plaques de Petri contenant soit de l'agar ordinaire, soit de l'agar glycériné. L'examen de la plaque se fait sur le microscope (Zeiss, object. A, ocul. 2, diaphragme fermé) et peut être pratiqué déjà dix-huit heures après l'ensemencement. Les colonies de diphtérie s'y reconnaissent très facilement après un peu d'exercice et peuvent être différenciées des colonies de tous les microbes secondaires qui pullulent généralement à côté du bacille de Löffler.

Voilà pour la nécessité absolue de l'emploi du sérum! Quant à la méthode d'ensemencement, elle exige aussi des précautions plus grandes que le simple fil de platine, dont parle M. Denys, et qui ne lui a pas donné de résultats très favorables, puisque l'examen a dû être répété plusieurs fois dans un certain nombre de cas et a donné chaque fois des résultats différents.

(1) HALLOCK, PARK et BEEBE, *Diphtheria and Pseudodipht.* (JOURNAL OF LARYNGOL. Nov. 1894.)

Sur les conseils de M. le professeur von Esmarch (1), l'Institut sérothérapique de Bruxelles a organisé un service de diagnostic semblable à celui qui fonctionne à Königsberg. D'après cette nouvelle méthode, on distribue avec les flacons de sérum de petits tampons stérilisés contenus dans des enveloppes de papier fort, dans le genre de celles qui servent à renfermer les poudres pharmaceutiques. Comme tampon, on se sert de parcelles d'éponge fine, de la grandeur d'un pois. On saisit le tampon entre les mors d'une pince, rapidement stérilisée, on promène doucement à la surface des parties malades, qu'on évite de faire saigner par une application trop brusque. Le tout est remis sous enveloppe et envoyé aussitôt à l'Institut, où l'examen est pratiqué au moyen des plaques d'agar. Le résultat est renvoyé, dans les vingt-quatre heures, au médecin traitant.

Nous avons eu l'occasion de refaire plusieurs fois, à quelques jours d'intervalle, des diagnostics de produits enlevés à un même malade. Grâce à cette méthode, si simple et si pratique, nous n'avons jamais observé d'erreurs dans nos diagnostics primitifs.

Pour terminer, nous désirons encore insister sur une question intéressante, dont M. Denys ne semble guère se préoccuper dans son travail, et qui est cependant devenue très importante, depuis les dernières publications sur la sérothérapie : nous voulons parler des méthodes d'essai du sérum.

Passant en revue les effets du sérum injecté aux animaux intoxiqués par le poison diphtérique, M. Denys prétend que « si l'inter-
» valle entre l'injection du sérum et de la toxine est moindre que
» douze heures, il faut augmenter la dose d'antitoxine et cela
» d'autant plus que les deux injections se suivent de plus près ».

Il est démontré par certaines expériences, publiées l'an dernier, que ce fait est inexact. On sait aujourd'hui, depuis les travaux de Ehrlich et Wassermann (2), que le sérum injecté aux cobayes en même temps que le poison diphtérique, paralyse les effets toxiques de celui-ci à dose *treize fois* moindre que si l'antitoxine est injectée six heures auparavant et doit alors agir sur le poison par l'intermédiaire de l'organisme dans lequel il s'est distribué.

Voici, à titre d'exemple, deux expériences démontrant ce fait à l'évidence :

(1) v. ESMARCH, *Die Durchführung der bacter. Diagnose bei Diphtherie.* (DEUTSCHE MED. WOCH., 1895.)

(2) EHRLICH et WASSERMANN, *Ueber die Gewinnung der Diphtherie-Antitoxine aus Blutserum und Milch immunisirter Thiere.* (ZEITSCHR. F. HYG., Bd XVIII.)

Cobaye I. 390 grammes. $0^{gr},006$ sérum ; en même temps, dix fois la dose mortelle de toxine.
Résultat : aucun symptôme.

Cobaye II. 315 — $0^{gr},08$ sérum ; 6 heures après, dix fois la dose mortelle de toxine.
Résultat : aucun symptôme.

Cobaye III. 410 — $0^{gr},005$ sérum ; en même temps, dix fois la dose mortelle de toxine.
Résultat : infiltration diphtérique.

Cobaye IV. 320 — $0^{gr},06$ sérum ; 6 heures après, dix fois la dose mortelle de toxine.
Résultat : infiltration diphtérique.

On voit, d'après ce résumé, que l'antitoxine, pour développer son maximum d'effet, ne doit pas « agir sur l'organisme plusieurs » heures avant la toxine ».

Il n'est pas plus conforme aux faits de prétendre que, « au fur et » à mesure que l'intervalle entre les deux pénétrations diminue, » l'antitoxine perd de son efficacité et qu'il faut compenser l'affai- » blissement de son action par l'accroissement de la dose ». Au contraire, il est démontré, et l'expérience rapportée plus haut le prouve suffisamment, que l'action directe de l'antitoxine sur la toxine, c'est-à-dire l'injection d'un mélange de ces deux substances, produit le MAXIMUM d'effet et, loin de nécessiter un *accroissement de la dose de sérum*, permet de diminuer treize fois la quantité d'antitoxine à injecter.

M. Denys n'est pas partisan de la neutralisation du poison par son antitoxine : cette question étant encore à l'étude et présentant un intérêt tout théorique, nous préférons ne pas la discuter; peut-être est-ce aller un peu loin cependant, que de la traiter d'« hypothèse généralement abandonnée »! Behring, le fondateur de la sérothérapie et toute l'école allemande penchent encore actuellement pour cette théorie, qui a pour elle la simplicité et qu'aucune expérience sérieuse n'est parvenue jusqu'ici à infirmer.

Les travaux de Buchner (1) sur le poison tétanique n'ont pas réussi à démontrer que l'antitoxine était sans action directe sur la toxine; ses expériences ont mis en évidence la sensibilité très différente de plusieurs espèces animales vis-à-vis du poison tétanique et ont indiqué que les termes toxines et antitoxines sont des valeurs relatives pour l'estimation desquelles il est nécessaire de se servir d'animaux de même espèce et autant que possible de poids analogues.

(1) BUCHNER, *Beruht die Wirkung des Behring'schen Heilserums auf Giftzerstörung?* (BERL. KLIN. WOCH., 1894, nº 4.)

Tous les essais quantitatifs sur l'immunité sont basés sur ce fait, que l'antitoxine étant mise en présence de la toxine, il en résulte un produit inoffensif pour l'organisme. De plus, entre la dose de toxine et la quantité d'antitoxine nécessaire pour neutraliser cette toxine, il existe un rapport de simple proportionnalité, sur lequel on a basé, en Allemagne, les méthodes d'essai du sérum, qui sont d'une exactitude remarquable.

Pour faire agir l'antitoxine sur la toxine, on peut procéder de plusieurs façons.

Si l'on injecte à une série de cobayes une certaine quantité de sérum antitoxique et si, après résorption complète, c'est-à-dire après six à vingt-quatre heures, on inocule des doses variables de poison, il s'ensuit une neutralisation des deux substances DANS l'organisme. Cependant les premières expériences de Behring et Kitasato avaient déjà démontré que les deux corps mis en présence dans un tube à réaction se neutralisent. Ehrlich et Wassermann ont pu se rendre compte que la neutralisation des deux liquides se produit immédiatement, au moment du mélange, et que même dans ce cas, c'est-à-dire en opérant *in vitro*, il existe un rapport de proportionnalité tout à fait évident entre les doses employées.

Behring s'est basé sur ce fait pour établir son système des unités antitoxiques, qui permet de calculer exactement la valeur d'un sérum.

Nous n'insistons pas sur les détails de cette méthode bien connue et que nous avons eu l'occasion de rappeler dans un travail antérieur (1).

On a cru que le sérum étant une substance inoffensive, son dosage ne présentait pas d'importance.

Grâce au système des unités Behring (2), on a pu calculer très exactement la quantité d'antitoxine contenue dans 1 c. c. de sérum; il ne suffit pas d'injecter du sérum à un enfant, encore faut-il en injecter *assez*. Le dosage en centimètres cubes est tout à fait insuffisant : il faut connaître exactement la valeur du sérum qu'on injecte, non pas de crainte d'en injecter trop, mais pour ne pas en injecter trop peu. Il y a une importance pratique à obtenir le sérum à la concentration la plus forte possible, pour pouvoir faire des injections moins volumineuses : il est plus commode d'injecter 10 c. c. que 20 ou 30 c. c., et lorsque M. Denys dit qu'il a obtenu un sérum égal en activité à celui fourni par Behring, on peut se

(1) *La guérison de la diphtérie au moyen de la sérothérapie.* (JOURN. DE MÉDECINE. oct. 1894.)

(2) BEHRING et BOER, *Ueber die quantitative Bestimmung von Diphtherie-Antitoxin, Lösungen.* (DEUTSCH. MED. WOCH., 1894, Nr 21.)

demander sur quelles expériences ces affirmations sont basées. D'abord, il existe trois différentes sortes de sérum préparé selon la méthode de Behring, sérum enlevé aux animaux à des périodes différentes dans l'immunisation. Il existe du sérum contenant 600 unités dans 10 c. c., 1,000 unités et 1,500 unités. Un travail tout récent de Janowski (1), dans lequel l'auteur rapporte un certain nombre d'essais comparatifs du sérum provenant de Paris et de celui obtenu à Berlin, démontre que le premier équivaut exactement au sérum n° I de Behring, et que pour obtenir la dose moyenne du sérum allemand (1,000 unités dans 10 c. c.), on doit injecter le double avec le sérum français (20 c. c.). Quant aux résultats cliniques obtenus au moyen de la sérothérapie, nous aurons l'occasion de les passer prochainement en revue : hâtons-nous d'ajouter qu'ils deviennent de plus en plus concluants et qu'on est en droit d'espérer aujourd'hui que la diphtérie disparaîtra prochainement du nombre des affections les plus meurtrières.

118. Un nouveau gaz simple dans l'air atmosphérique.

Résumé d'une conférence donnée le 18 février 1895
par F. **RICHARD**.

Un siècle nous sépare à peine de la mémorable expérience par laquelle Lavoisier montra la composition de l'air atmosphérique et réalisa, dans le domaine scientifique, une révolution aussi grandiose que celle qui se préparait alors dans l'ordre politique; grâce à l'interprétation clairvoyante que son génie sut assigner au rôle de l'atmosphère dans tous les phénomènes de combustion, tant chimiques que physiologiques, il ouvrit la large voie des progrès qui allaient se réaliser avec une vertigineuse rapidité. L'école stahlienne s'écroula sous la poussée vigoureuse de cette génération nouvelle qui s'est précipitée aux avant-postes de la science pour en reculer les limites. Davy, Ampère, Avogadro, Berthollet, Gay-Lussac appuient sur des bases scientifiques la théorie atomique des philosophes anciens, théorie féconde en résultats, qui fait surgir, dans tous les pays, des pléiades d'hommes qui s'illustrent par des travaux dont la rapide évolution nous étonne et nous émerveille. Au milieu de cet enthousiasme déchaîné parmi tant d'hommes de grande valeur, notre orgueil nous fait entrevoir

(1) Janowski, *Vergleichende Untersuchungen zur Bestimmung der Stärke des Behring'schen und Roux'schen Heilserums.* (Centralbl. f. Bakt., 1895, N° 718.)

l'heure où la nature n'aura plus de secrets pour nous, et nous sommes tentés d'admettre comme vérité tout ce que nous ont enseigné les grands maîtres de la chimie moderne.

Regnault, Bunsen, Dumas et Boussingault nous ont transmis comme des vérités irréfutables que l'air est composé de 20.9 d'oxygène et de 79.1 d'azote. Ce qui était vrai hier ne l'est plus aujourd'hui, grâce aux intéressants travaux du professeur Ramsay et de Lord Rayleigh, qui ont découvert dans l'air atmosphérique un nouveau gaz élémentaire qu'ils ont appelé *argon*. Il sera éternellement vrai, dans le domaine physique et chimique, qu'on peut apercevoir un nouveau pas à faire sitôt qu'on en a fait un premier. Hœfer disait que jamais il n'y a équilibre parfait entre le sujet qui observe et l'objet soumis à l'observation, et je suis tenté d'admettre ce principe comme une loi, tant il semble se vérifier chaque jour; l'homme se montre doué d'une intelligence curieuse de connaître l'origine des choses; les grands phénomènes de la nature le charment et le séduisent; les hommes des premiers âges se sont demandé ce que c'est que le soleil, la pluie, le tonnerre. Tout enfant, en jetant ses regards sur l'horizon, s'est demandé quel serait le spectacle qu'il serait admis à contempler s'il pouvait atteindre les limites de la terre et se pencher sur ses bords... Et s'il est vrai de dire que ce désir de connaître n'est pas une vaine et impuissante curiosité, que de telles questions ne sont pas au-dessus de l'intelligence humaine, nous devons nous méfier de notre orgueilleux emportement et nous dire que notre éducation cérébrale a encore du chemin à faire avant d'entrevoir le jour où elle pourra prétendre à pénétrer les secrets de l'univers.

Dans le domaine scientifique, il ne faut jamais laisser échapper un détail à l'observation, et si l'on remarque une particularité quelconque, il importe de ne pas l'abandonner avant d'en avoir trouvé une explication scientifique. Faire une expérience, c'est interroger la nature, disait Schwarz, et la réponse de la nature sera d'autant plus claire que la question aura été posée avec plus de précision. L'histoire de l'argon nous montre d'une façon saisissante toute la vérité de ces paroles.

En 1788, Cavendish avait observé qu'en combinant l'azote de l'air à l'oxygène au moyen de l'étincelle électrique produite par une bobine d'induction, il restait un résidu gazeux qui refusait d'entrer en combinaison et il se demandait s'il n'y avait pas là un autre gaz élémentaire. Ce fait tomba dans l'oubli, et plus tard, lorsqu'on s'appliqua à déterminer les densités des gaz par rapport à l'hydrogène, on ne songea pas à le rapprocher de cet autre fait d'observation, que l'azote de l'air atmosphérique accusait toujours une densité un peu plus grande que celle de l'azote retiré d'un corps organique.

Il était réservé à deux observateurs anglais de rapprocher ces particularités et d'en déterminer les causes; leurs laborieuses recherches les ont conduits à la découverte de l'argon.

En enlevant l'oxygène de l'air atmosphérique au moyen du cuivre chauffé au rouge, en condensant la vapeur d'eau produite et en absorbant l'acide carbonique qui se trouve en petite quantité dans l'air, il ne reste plus que de l'*azote atmosphérique*; c'est cet azote qui est un peu plus dense que celui des corps organiques. C'est cet azote qui, au dire de Cavendish, laisse un résidu qui refuse de se combiner à l'oxygène pour former le deutoxyde d'azote. Le professeur Ramsay et lord Rayleigh ont soumis cet azote à une série d'essais et ils ont trouvé qu'en le chauffant avec le magnésium métallique pour former de l'azoture de magnésium, il reste un résidu gazeux qui refuse d'entrer en combinaison. Ce résidu gazeux, ils l'ont recueilli, ils l'ont étudié et ils lui ont trouvé une densité égale à vingt fois celle de l'hydrogène.

Ce gaz s'est montré inerte à toutes les réactions, ils ne sont parvenus à le faire entrer dans aucune combinaison, et en présence de ce manque absolu d'affinités, ils l'ont appelé « argon » (de αν' εργον, sans force, sans affinité).

Ce gaz a été liquéfié; sous une pression de 38 atmosphères et a — 129° C., il se condense en un liquide incolore qui se transforme en une neige cristalline dès qu'on supprime la pression et qu'on permet au liquide de se vaporiser. A la pression ordinaire, son point de cristallisation est — 189° C. et son point d'ébullition — 187°. La densité du liquide est égale à 1,5. Le professeur William Crookes a étudié le nouveau gaz au spectroscope et il a trouvé un spectre très particulier qui diffère totalement de celui de l'azote.

Quelle sera la conséquence de cette découverte au point de vue physiologique? Quel rôle ce nouveau corps joue-t-il dans la nature? Est-il absolument inerte, inutile? Je me permets d'en douter; la nature ne nous a pas habitués à nous révéler un corps qui ne joue pas un rôle dans l'ensemble harmonieux de l'univers. Toute matière est douée de forces; une matière sans force ne peut se concevoir; car la négation de l'une serait la négation de l'autre. Nous sommes donc devant un problème; à nous de l'éclaircir. Peut-être cet argon n'est-il qu'un composé de deux éléments plus simples; l'avenir nous l'apprendra sans doute.

En tous cas, un fait nouveau est acquis à la science et nous ne pouvons pas encore calculer toute l'importance de cette nouvelle découverte qui doit fatalement en amener d'autres.

RECUEIL DE FAITS

114. Bugnion & **Berdez**, *Du traitement de la granulie par les badigeonnages de gayacol.* (REVUE MÉD. DE LA SUISSE ROMANDE, n° 3, 1895.)

Depuis quelque temps déjà, on préconise beaucoup les badigeonnages de gayacol dans le traitement de la tuberculose. On a publié différents cas où les résultats obtenus étaient très satisfaisants.

Les auteurs ont cherché à contrôler expérimentalement quelle est l'action du gayacol en badigeonnages sur l'évolution du tubercule.

Les expériences ont été faites sur le lapin, au moyen de cultures virulentes de tuberculose humaine.

Neuf lapins reçoivent en injection dans la grosse veine de l'oreille 1 c. c. de culture diluée dans de l'eau salée à 7 ‰, stérilisée préalablement. Une première série de trois animaux ne reçoivent aucun traitement. Une deuxième est soumise tous les jours à un badigeonnage de 10 centigrammes de gayacol, dissous dans l'huile d'amande. Dans la troisième série, la dose de gayacol est portée à 20 centigrammes. Ces doses correspondent à celles qui ont été employées chez l'homme.

L'absorption du gayacol par la peau fut contrôlée par sa recherche dans l'urine.

L'abaissement de la température a été constaté comme chez l'homme. Il persiste trois heures environ.

Les animaux furent sacrifiés à deux ou trois jours d'intervalle, à partir du quatorzième jour.

A l'autopsie, on a retrouvé chez tous des milliers de tubercules dans les poumons. Les tubercules étaient à la même période de leur évolution chez les lapins soumis au gayacol et chez ceux n'ayant pas été traités.

On peut donc conclure que le gayacol n'a pas d'action sur le bacille de la tuberculose.

Ces faits sont en contradiction avec ceux qui ont été publiés. Les auteurs pensent que la meilleure théorie pour expliquer les améliorations obtenues est celle de Koelscher et Seifert. D'après ces derniers, le gayacol a une action spéciale sur les albumines toxiques élaborées par le bacille. Il les fixe et facilite leur élimination. Ces toxines étant les agents producteurs de la fièvre, des transpirations nocturnes, etc., on comprend que leur élimination

entraîne une diminution de ces symptômes et par conséquent une amélioration. G. VANDAMME.

115. Vanderlinden & de Buck, *Recherches bactériologiques sur la valeur de la formaline considérée comme antiseptique.* (ARCH. DE MÉD. EXP., janvier 1895, p. 76, et PRESSE MÉDICALE DE PARIS.)

Un bon antiseptique chirurgical doit agir dans un temps relativement court (1 à 3 minutes); il ne peut pas être doué d'une toxicité trop grande ni de propriétés irritantes ou destructives trop accentuées, tant pour les tissus de la plaie que pour les mains du chirurgien.

A la suite d'expériences conduites de la façon suivante : — Mode opératoire : 85 centimètres cubes d'eau distillée sont additionnés de 5 centimètres cubes de formaline pure ; à ce mélange, on ajoute 10 centimètres cubes d'un bouillon bactérifère. Au bout d'un temps déterminé, une anse de platine de cette solution est délayée dans un tube d'eau stérilisée ; deux anses du nouveau milieu sont inoculées dans un tube de bouillon — il a été constaté que, comme antiseptique chirurgical, le formaldéhyde possède une action trop peu certaine et trop lente pour qu'on puisse le considérer comme supérieur aux agents chimiques de désinfection habituellement employés jusqu'à ce jour.

116. Babes & Zambilovici, *Le noma.* (ROUMANIE MÉDICALE, 1894, p. 161, novembre et décembre.)

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

Le noma est une entité morbide spéciale ayant des caractères bien distincts de ceux que l'on rencontre dans les autres stomatites à caractères gangréneux. L'évolution, la durée, le pronostic et les conditions d'apparition sont nettement caractérisés.

Il est beaucoup plus fréquent en Roumanie que dans les autres pays, où il est considéré comme exceptionnel.

C'est une maladie microbienne transmissible, se développant sur un terrain préparé par une infection antérieure, la rougeole le plus souvent, et par un état particulier d'anémie et d'abondance du tissu graisseux.

Les auteurs ont constaté que dans aucun cas, le microbe de la première infection n'a déterminé la production du noma.

Ils ont, au contraire, trouvé dans les cas qu'ils ont observés un bacille spécial, existant en quantité immense dans un cas, au point qu'il remplaçait presque les tissus détruits. Dans les autres cas, la culture avait pu le mettre en évidence.

C'est un bacille très fin, dont la culture en bouillon produit, injectée sous la peau des joues du lapin, une gangrène dont la ressemblance est parfaite avec la maladie qu'il provoque naturellement chez l'homme; c'est ce qui distingue ce bacille, des microbes trouvés par d'autres auteurs. Les autres animaux de laboratoire ne présentaient pas les mêmes phénomènes après l'inoculation du bacille; on constatait seulement des abcès ou une septicémie sans lésion locale.

Les auteurs ont constaté que ce bacille fait son invasion par la bouche, surtout par les gencives, accompagné d'autres microbes de la bouche (streptocoques, spirochètes, bacilles) que l'on retrouve dans la partie gangrénée, en association avec le bacille spécifique, quelques-uns étant pathogènes et jouant, eux aussi, un rôle quelconque dans la production et le développement de la maladie.

GODART-DANHIEUX.

---

117. Schwartz, *De la cure radicale de la hernie ombilicale chez l'adulte.* (PRESSE MÉDICALE, 30 mars 1895.)

Le port d'un bandage dans la hernie ombilicale de l'adulte est tout à fait illusoire, et ce pour plusieurs raisons : d'abord, il n'y a pas de point d'appui, le bandage se déplace très facilement, la compression qu'il exerce est très douloureuse, enfin, la peau de cette région s'excorie rapidement par les frottements qu'il détermine.

La cure radicale s'impose donc et n'est contre-indiquée que par l'âge avancé du sujet, le mauvais état de ses voies respiratoires ou l'état cachectique, précurseur fréquent du diabète ou de l'albuminurie. Même les plus petites hernies doivent être opérées, car, sans compter qu'elles sont souvent très douloureuses, leur volume ne peut que croître. On fera bien de s'abstenir, au contraire, si la hernie est très volumineuse, si elle renferme une grande partie du tube digestif.

Les conditions anatomiques de la région font que les anciens procédés d'intervention, calqués sur les autres hernies, sont inefficaces : on a affaire ici à un sac très mince envoyant de multiples prolongements dans la graisse de la paroi; l'anneau ombilical est un cercle fibreux, rigide et inextensible, avec lequel le collet de la hernie s'est fusionné.

Si la hernie est petite, encore récente, l'opération se réduit à une laparotomie; on poursuit les différents prolongements de l'épiploon; quand il est bien dégagé, on le pédiculise et on le résèque; le sac est de même disséqué et réséqué au niveau de l'anneau; on ne fait la résection de l'anneau que s'il est épaissi et rigide.

Dans les cas de grosse hernie avec anneau large et induré, c'est à l'omphalectomie qu'il faut avoir recours. L'auteur donne la préférence au procédé de Le Dentu : on incise sur la ligne médiane et on ouvre largement le sac herniaire, on décolle les prolongements épiploïques dont on poursuit encore le dégorgement après avoir fendu l'anneau en haut et en bas, on les résèque, puis on extirpe le sac à ras de l'anneau; avec les doigts, on décolle les tissus souscutanés périombilicaux jusqu'au niveau des muscles grands droits; on résèque alors par des incisions en losange, les deux demi-circonférences de l'anneau ombilical. On a donc ainsi une paroi abdominale sans ombilic dont on fait la suture à étages; s'il y a excès de peau, il faut largement la réséquer, car elle tomberait en gangrène.

Quenu a préconisé récemment une autre méthode, consistant également dans la résection de l'anneau; mais il ouvre la gaine des muscles droits et suture ceux-ci en avant des plans péritonéal et fibreux, de manière à former une véritable sangle fibro-musculaire.

PUTTEMANS.

VARIÉTÉS

Académie royale de médecine de Belgique.

PROGRAMME DES CONCOURS.

1894-1895.

Exposer les indications, la technique, les résultats immédiats et les résultats éloignés et définitifs des opérations pratiquées sur les voies biliaires, en se basant autant que possible sur des observations personnelles.

Prix : 800 francs. — Clôture du concours : 15 avril 1895.

1894-1895.

Déterminer, autant que possible par des recherches expérimentales, quelles sont, en dehors des maladies suivantes : l'affection morvo-farcineuse, la tuberculose, la trichinose, la ladrerie, la rage et le charbon bactéridien, celles dont les altérations doivent faire rejeter de la consommation publique la viande des animaux qui en sont atteints.

Prix : 700 francs. — Clôture du concours : 15 avril 1895.

1894-1896.

Faire l'étude chimique et microscopique des plantes de la famille des solanées employées en médecine et de leurs produits usités en pharmacie.

Les concurrents insisteront sur les méthodes de dosage des principes actifs contenus dans ces médicaments.

Prix : 500 francs. — Clôture du concours : 20 juin 1896.

1895-1896.

Du rôle des cellules migratrices provenant du sang et de la lymphe dans l'organisation des tissus chez les animaux à sang chaud.

Prix : 1,000 francs. — Clôture du concours : 15 novembre 1896.

Prix fondé par un anonyme.

La question qui sera mise au concours sera annoncée ultérieurement, avec l'indication de la date et du montant du prix.

Cependant une somme de 25,000 francs est réservée pour être donnée, en outre du prix qui sera indiqué, à l'auteur qui aurait réalisé un progrès capital dans la thérapeutique des maladies des centres nerveux, tel que serait, par exemple, la découverte d'un remède curatif de l'épilepsie.

1895-1896.

Prix fondé par le Dr da Costa Alvarenga.

Aux termes du testament de M. Alvarenga, « l'intérêt du capital constituera un prix annuel qui sera appelé : *Prix d'Alvarenga, de Piahuy* (Brésil). Ce prix sera décerné, à l'anniversaire du décès du fondateur, à l'auteur du meilleur mémoire ou ouvrage inédit (dont le sujet sera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine, lequel ouvrage sera jugé digne de récompense, après que l'on aura institué un concours annuel et procédé à l'examen des travaux envoyés selon les règles académiques (1).

» Si aucun des ouvrages n'était digne d'être récompensé, la valeur du prix serait ajoutée au capital. »

Prix : 750 francs. — Clôture du concours : 15 janvier 1896.

Conditions des concours.

Les Membres titulaires et les Membres honoraires de l'Académie ne peuvent point prendre part aux concours.

Les mémoires, lisiblement écrits en latin, en français ou en flamand, doivent être adressés, *francs de port*, au Secrétaire de l'Académie, à Bruxelles.

Sont exclus des concours :

1° Le mémoire qui ne remplit pas les conditions précitées;

2° Celui dont l'auteur s'est fait connaître directement ou indirectement;

3° Celui qui est publié, en tout ou en partie, ou présenté à un autre corps savant.

L'Académie exige la plus grande exactitude dans les citations, ainsi que la mention de l'édition et de la page du texte original.

Le mémoire de concours et le pli cacheté dans lequel le nom et l'adresse de l'auteur sont indiqués doivent porter la même épigraphe. Il est défendu de faire usage d'un pseudonyme.

Le pli annexé à un travail couronné est ouvert par le Président en séance publique.

Lorsque l'Académie n'accorde qu'une récompense à un mémoire de concours, le pli qui y est joint n'est ouvert qu'à la demande de l'auteur. Cette demande doit être faite dans le délai de six mois. Après l'expiration de ce délai, la récompense n'est plus accordée.

Le manuscrit envoyé au concours ne peut pas être réclamé; il est déposé aux archives de la Compagnie. Toutefois l'auteur peut, après la proclamation du résultat du concours, obtenir, à ses frais, une copie de son travail faite par un des employés du secrétariat de l'Académie.

L'Académie accorde gratuitement à l'auteur du mémoire dont elle a ordonné l'impression cinquante exemplaires tirés à part, et lui laisse la faculté d'en obtenir un plus grand nombre à ses frais.

Bruxelles, le 6 mars 1895.

Le Secrétaire de l'Académie,
E. Masoin.

(1) L'Académie a décidé, dans le comité secret de la séance du 26 décembre 1891, que l'article 119 du règlement de la Compagnie ne sera pas applicable aux mémoires manuscrits qui prendront part à ce concours. Cet article est ainsi conçu : « Les travaux couronnés et ceux qui ont mérité une distinction peuvent être publiés dans le recueil des mémoires en vertu d'un vote pour chaque mémoire. »

BIBLIOGRAPHIE.

Vient de paraître : *La pratique des maladies du cœur et de l'appareil circulatoire dans les hôpitaux de Paris*, par PAUL LEFERT. — J.-B. Baillière et fils. Paris, 1895.

La collection éditée par la librairie Baillière et fils, 59, rue Hautefeuille, à Paris, comprend :

La pratique journalière de la médecine dans les hôpitaux de Paris (Maladies microbiennes et parasitaires. Intoxications. Affections constitutionnelles). — *La pratique journalière de la chirurgie.* — *La pratique gynécologique et obstétricale.* — *La pratique dermatologique et syphiligraphique.* — *La pratique des maladies des enfants.* — *La pratique des maladies du système nerveux.* — *La pratique des maladies de l'estomac et de l'appareil digestif.* — *La pratique des maladies des poumons et de l'appareil respiratoire.* — *La pratique des maladies du cœur et de l'appareil circulatoire.* — *La pratique des maladies des voies urinaires.*

Chaque volume de 300 pages est en vente au prix de 3 francs, cartonné.

Vient de paraître chez MM. RUEFF et Cie, éditeurs, 106, boulevard Saint-Germain, Paris :

Traitement des fractures par le massage et la mobilisation, par le Dr JUST LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, chirurgien de l'hôpital Beaujon, membre de l'Académie de médecine, président de la Société de chirurgie.

Volume de 560 pages avec 66 gravures dans le texte. Reliure d'amateur, 18 francs.

La thérapeutique des fractures dans la chirurgie moderne est à peu près exclusivement constituée par les soins de l'immobilisation. La restitution accomplie et l'immobilisation assurée, le chirurgien attend des efforts de la nature la réparation des membres. Il ne songera à un rôle actif que le jour où la solidité du membre sera obtenue.

Même alors, il s'occupe sans grand intérêt de ce que l'on est convenu d'appeler les suites nécessaires de la fracture.

On peut ajouter qu'au temps présent, où la chirurgie opératoire a subi de si prodigieuses transformations, l'intervention quotidienne du chirurgien dans la thérapeutique ordinaire s'est effacée de plus en plus.

L'auteur de ce nouvel ouvrage estime qu'il y a lieu de réagir contre cet état de choses. Il a depuis bien des années travaillé à la réforme de cette thérapeutique du rien faire.

Ce livre, en montrant la prise de possession par le massage de tout un ensemble de phénomènes de réparation, en montrant la métamorphose complète que le massage peut apporter dans une branche de la chirurgie qui n'en semblait guère susceptible, inspirera d'autres travailleurs pour lui chercher toute la généralisation qu'il mérite.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 20 AVRIL 1895. N° 16.

RECUEIL DE FAITS

118. Pic, *Contribution à l'étude du cancer primitif du duodénum.* (Revue de médecine, n° 12, 1894, et n° 1, 1895.)

Il est indispensable, dans l'étude du cancer duodénal, de distinguer le cancer primitif du cancer secondaire, et d'établir, par l'étude de la symptomatologie, les différences que présentent les néoplasmes de cette partie de l'intestin, suivant les hauteurs auxquelles ils se trouvent.

On n'est pas d'accord sur la fréquence de cette affection : le cancer duodénal constitue pour Kohler les trois quarts des cancers de l'intestin grêle, qui, eux-mêmes, forment le tiers des cancers de l'intestin considéré en totalité.

C'est vers l'âge de 50 ans qu'on l'observe le plus souvent.

L'on a distingué, entre le cancer de l'ampoule de Vater et les autres cancers du duodénum, de grandes variations.

Il faut admettre, avec l'auteur, que le cancer duodénal aboutit

presque fatalement à la sténose; mais les conséquences de cette sténose varient suivant qu'elle se produit au-dessus ou au-dessous de l'ampoule. Celle-ci divise donc, à ce point de vue, le duodénum en deux portions bien distinctes.

La sténose se produisant au-dessus d'elle par un cancer de la partie supérieure du duodénum, il y aura une grande ressemblance entre cette affection et le cancer pylorique.

Une sténose cancéreuse sous-ampullaire détermine le reflux permanent de la bile et du suc pancréatique dans l'estomac.

Une tumeur de la région moyenne, au niveau de l'ampoule, doit avoir une symptomatologie mixte.

Donc, il y a trois espèces cliniques de cancer duodénal, et l'auteur en donne les caractères suivants, que nous résumons brièvement.

Cancer sous-ampullaire. — Début par des troubles digestifs ressemblant à la dyspepsie flatulente. Rarement, par de l'adynamie et de l'anémie cachectique dont on ne reconnaît pas la cause.

Les symptômes douloureux sont ceux de la sténose pylorique; ils coïncident avec les spasmes de la tunique musculeuse de l'estomac.

Les vomissements sont constants, même au début, plus rares mais très abondants vers la fin.

Il existe une véritable *dilatation de l'estomac*, et dans la moitié des cas, une *tumeur* qui siège à droite de la ligne médiane, entre le rebord costal, l'ombilic et la vésicule. La durée est d'environ sept à huit mois.

Complications : Elles résultent de la généralisation au péritoine, aux plèvres, au cœur et des fermentations secondaires produisant la fièvre.

Dans la *forme sous-ampullaire* (sous-vatérienne), les vomissements contiennent de la bile et du suc pancréatique, ce qui est très rare dans le cancer pylorique et para-pylorique (sus-ampullaire).

Riegel a expliqué les vomissements abondants que l'on observe parfois la nuit dans ce cas, après que l'estomac a été lavé, par le fait que le chyme sort d'abord de l'estomac, s'arrête au-dessus de la sténose et s'y amasse, puis est refoulé dans l'estomac, d'où il est rejeté à l'extérieur.

On observe encore, dans le cas de cancer sous-vatérien, de l'obstruction intestinale chronique incomplète, et un ballonnement fréquent dans la région sus-ombilicale.

Les *cancers périampullaires* participent des deux autres formes, avec prédominance des symptômes de l'une ou de l'autre : tantôt dilatation et vomissement, tantôt obstruction intestinale.

A l'autopsie, la lésion peut être limitée à l'ampoule ou à la seconde

portion seulement, tantôt elle empiète sur la première ou la troisième portion du duodénum.

On remarque généralement, dans le cancer ampullaire, de l'ictère chronique, sans troubles digestifs bien marqués, sans symptômes bien douloureux, et ses symptômes sont fort analogues à ceux du cancer du pancréas.

On voit donc que le cancer duodénal est d'un *diagnostic difficile*.

Le sus-vatérien se confond presque inévitablement avec le cancer pylorique.

Le sous-vatérien se différencie des autres causes de sténose duodénale par les commémoratifs et la marche du mal (sténoses cicatricielles suites d'ulcères guéris, d'accidents, enclavement d'un calcul et toutes les causes de compression).

Quant à l'*anatomie pathologique*, elle a fait découvrir des cancers du type épithélial de revêtement (épithélium cylindrique), du type épithélial glandulaire (épithélium primitif des glandes de Brunner), du sarcome, du lymphadénome. Comme dans la plupart des cancers de l'appareil digestif, il y a presque toujours un rétrécissement au niveau de la tumeur, et en amont, une dilatation qui peut, dans ce cas, s'étendre jusqu'à l'estomac et s'accompagner d'insuffisance pylorique. GODART-DANHIEUX.

---

119. Stewart, *Du diagnostic précoce du carcinome de l'estomac.* (THE MEDICAL NEWS.)

Les recherches de l'auteur confirment les travaux de Boas et Ewald, d'après lesquels la présence de l'acide lactique dans l'estomac constituerait un signe précoce dans le diagnostic du carcinome de l'estomac. (Voir *Journal de médecine*, 1894, pp. 150 et 207.)

Dans une première phase de la digestion gastrique, Boas avait remarqué la présence de l'acide lactique, disparaissant en présence d'un excès d'acide chlorhydrique; mais ayant observé que tous les aliments renferment de l'acide lactique avant d'être introduits dans l'estomac, il eut soin, après avoir au préalable lavé ce dernier, de donner un repas d'épreuve d'où il excluait toute trace d'acide lactique. Or, dans ces conditions, il ne constata jamais la présence de cet acide à aucun moment de la digestion, sauf dans le carcinome. Dans ce cas, la réaction s'obtient déjà alors qu'il n'y a ni tumeur décelable ni aucun symptôme de cachexie.

Stewart ne sait s'il faut attribuer la formation de l'acide à l'action directe de l'agent spécifique du carcinome ou aux microorganismes générateurs de l'acide lactique, venus de la cavité buccale, dont le cancer faciliterait la pullulation.

PUTTEMANS.

---

120. Grundzach, *Indications de la pyloroplastie, de la pylorectomie et de la gastro-entérostomie*. (Indicationen zur Pyloroplastie, Pylorectomie und Gastroenterostomie.) (THERAPEUTISCHE MONATSHEFTE, mars 1895.)

L'auteur examine dans quels cas le médecin doit recourir au traitement chirurgical dans les affections gastriques.

I. Dans la *dilatation de l'estomac*, il faut considérer une forme idiopathique et une forme secondaire qui présentent des indications différentes.

A. *Dilatation primaire*. On peut exclure dans un certain nombre de cas la sténose pylorique comme cause de la dilatation, et admettre que celle-ci est plutôt le résultat de troubles de l'innervation ou d'une altération de la nutrition produisant l'atonie de la musculature gastrique (convalescence des fièvres graves, régime défectueux par excès de boissons ou d'alimentation, d'une durée prolongée, catarrhe gastrique chronique).

L'auteur ne comprend pas la dilatation de l'estomac de la même façon que Bouchard, et il la distingue de la mégalogastrie, de l'atonie gastrique, de la gastroptose et de la dislocation verticale de l'estomac; et toutes ces dernières affections ne nécessitent en aucune manière un traitement chirurgical.

Pour lui, la vraie dilatation comporte seulement les cas où, d'une façon constante, on retrouve à jeun dans l'estomac des aliments ingérés la veille, non digérés, et plus ou moins en voie de fermentation; ou ceux où, trois à quatre heures après le repas d'Ewald, ou huit à dix heures après celui de Riegel, on trouve encore des restes alimentaires avec des bactéries. En un mot, la dilatation, pour le clinicien, est constituée par insuffisance motrice poussée à un degré très élevé.

Dans ces conditions, l'estomac peut ne pas présenter des limites plus vastes que celles que l'on constate normalement, et pourtant présenter ce symptôme capital de la dilatation : la stase alimentaire.

Le clapotement dont Bouchard avait fait presque un signe pathognomonique de la dilatation, n'est pas admis comme tel par Grundzach. Tout d'abord ce bruit peut être obtenu en percutant le côlon transverse; et puis, s'il existe dans l'estomac, il peut fort bien ne pas révéler la stase alimentaire chez l'individu à jeun, puisque l'estomac peut contenir aussi de la bile, du mucus, du suc gastrique. Il va de soi que l'on peut considérer comme signe de dilatation les vomissements d'aliments ingérés la veille, se répétant souvent, abstraction faite de l'existence possible d'un diverticule œsophagien.

Opérera-t-on dans les cas de dilatation primaire ainsi déterminés? Oui, répond l'auteur, si les souffrances datent de longtemps, s'il y a auto-intoxication, si l'organisme s'affaiblit, si les divers moyens diététiques et thérapeutiques ont échoué.

Dans bien des cas, l'amélioration et la guérison s'obtiennent par un traitement rationnel, et il arrive, sans diminution de la gastrectasie, que le malade est accoutumé à son état qu'il rend très supportable par le lavage de l'estomac. Dans ces conditions, les indications opératoires n'existent pas.

Deux espèces d'interventions peuvent être faites dans les cas de dilatation primaire :

1° Formation à la partie inférieure de l'estomac, d'un pli parallèle au grand axe ou oblique relativement à celui-ci. Le fonctionnement musculaire ne serait pas troublé, et le pli s'atrophierait même à la longue, suivant Bircher. L'opération est très facile à exécuter.

2° La gastro-entérostomie, selon l'auteur, donnerait plus d'espérances relativement au fonctionnement ultérieur de l'estomac, que l'opération ci-dessus mentionnée. Dans cette opération, on ménagerait davantage l'organe malade et on lui laisserait davantage la possibilité de la restitution, en même temps que l'on augmente le travail de l'intestin en bon état.

B. *Dilatation secondaire.* — Elle est consécutive à une sténose pylorique ou de la première portion du duodénum : elle constitue une indication opératoire digne d'attention.

Dans la plupart des cas, les suites de la dilatation secondaire sont fatales à brève échéance; cependant tous les cas ne sont pas susceptibles d'être opérés.

Ainsi en est-il des cas dans lesquels une sténose incomplète dépend d'un épaississement de la région pylorique par hypertrophie musculaire ou infiltration de la paroi. Dans ce cas, le malade peut parfaitement être secouru par des moyens médicaux appropriés.

Sauf ces cas relativement bénins, on peut dire, en général, que les dilatations secondaires de l'espèce constituent le contingent capital des opérations sur l'estomac.

Les causes de dilatation secondaire doivent avant tout être examinées. Ce sont : les cicatrices consécutives à l'ulcère, les tumeurs malignes, les adhérences du pylore déterminant sa flexion, la contraction ou l'hypertrophie du pylore à la suite de troubles fonctionnels (hypersécrétion), une cicatrice consécutive à une fistule biliaire, une tumeur bénigne (adénome), un pli de la muqueuse, ou une soupape artificielle, une compression provenant des organes voisins, pancréas, vésicule biliaire, conduits biliaires, foie, épiploon, etc.

Il importe, dans ces conditions, de ne pas traîner et de ne pas laisser le malade s'affaiblir à l'extrême. Actuellement, dit l'auteur, les médecins sont en état, par un diagnostic précoce qui souvent n'est pas très difficile, d'amener rapidement à leur aide le chirurgien.

Dans les cas de rétrécissement cicatriciel, l'auteur penche plutôt vers l'opinion de Hacker, qui est partisan de la gastro-entérostomie, comme plus facile, plus sûre et donnant d'excellents résultats, quand la résection de la cicatrice n'est pas très facile.

Les adhérences du pylore peuvent être sectionnées; mais quand il y a danger de produire des perforations ou le réveil d'un ulcère en déchirant les adhérences, l'opération de choix est encore la gastro-entérostomie.

La *pyloroplastie* est indiquée pour remédier à une cicatrice petite, siégeant sur un pylore mobile.

Si la nature d'une tumeur mobile du pylore n'est pas absolument connue, il est beaucoup plus rationnel de pratiquer la résection.

II. Les *tumeurs malignes du pylore et de la grande courbure* nécessitent un diagnostic précoce, ce qui n'est pas toujours chose commode. Les bons résultats de l'opération en dépendent. On a vu des malades survivre cinq ans et plus après la résection d'un carcinome du pylore.

Dans des cas moins favorables, la résection ou la gastro-entérostomie ont pu amener des survies moindres et l'amélioration des douleurs.

III. L'*ulcère chronique*, s'il ne s'amende pas après un long traitement bien suivi, s'il récidive continuellement, si de nouveaux ulcères se produisent, si les hémorragies, les douleurs, etc., ne s'améliorent pas, et si la maladie menace d'emporter les dernières forces du malade, appelle une intervention chirurgicale, indépendamment des cas de rupture de l'ulcère, ou des complications qui nécessitent sans conteste cette intervention.

Dans ces conditions, le mieux est de réséquer totalement toute la partie malade de l'estomac, s'il est possible; dans certains cas de ce genre, des récidives peuvent se produire, et il faut alors faire une gastro-entérostomie. Cette opération a pour but de créer une autre voie au chyme et d'éloigner ainsi les causes mécaniques et chimiques qui le provoquent.

Il faut aussi se dire que dans certains ulcères, il s'est produit de telles adhérences avec les organes voisins, que la résection devient fort difficile et que l'on n'a plus guère de ressource que dans la fistule gastro-intestinale (gastro-entérostomie).

IV. L'*hypersécrétion constante*, constituée par la sécrétion exagérée et continue de suc gastrique, se lie souvent à la contraction permanente du pylore (par voie réflexe); dans les cas graves, le médecin est impuissant, et Grundzach considère que, dans les cas où l'on n'a rien à perdre, le chirurgien peut intervenir avec avantage, en favorisant, par une gastro-entérostomie, l'élimination du suc gastrique sécrété. La contracture pylorique disparaît de la sorte, et le traitement médical produira des effets plus rapides et plus efficaces contre la maladie principale.

V. Il serait peut-être encore plus utile d'employer ce dernier moyen dans certaine forme de maladie très grave : l'hypersécrétion constante, compliquée d'ulcère.

Il existe dans ce cas une sécrétion constante de suc gastrique, en dehors des repas, qui survient périodiquement, empêche la cicatrisation de l'ulcère, favorise les hématémèses et détermine la contraction permanente du pylore.

La gastro-entérostomie évacuerait l'estomac et, par conséquent, serait tout indiquée.

VI. Il est encore une autre catégorie de maux d'estomac difficiles à diagnostiquer et justiciables d'opérations : ce sont les douleurs internes siégeant à l'épigastre ou en dessous, s'accentuant avec la période de digestion, pendant le lavage de l'estomac, dans les mouvements un peu exagérés, etc.

On les rencontre dans les cas de hernies épigastriques ou ombilicales, d'adhérences de l'estomac au foie, et les opérations dirigées contre ces lésions produisent de très bons effets.

Selon Billroth, dans les cas favorables, les interventions chirurgicales sur l'estomac donnent 50 °/₀ de guérisons, alors que les résultats les plus mauvais sont dus à l'imperfection de la technique et aux indications mal posées.

Dunin est arrivé à 65-70 °/₀ de guérisons, et nul doute que le chiffre deviendrait plus fort encore, si les praticiens posaient leur diagnostic de manière à permettre au chirurgien une intervention plus précoce. GODART-DANHIEUX.

---

121. Romme, *Le sérum antidiphtérique au Congrès de Munich.* (PRESSE MÉDICALE DE PARIS, 13 avril 1895.)

Lors du XIIIe Congrès de médecine interne, tenu à Munich, du 2 au 5 avril, la question de la sérothérapie dans la diphtérie a été, la première, mise à l'ordre du jour, et les statistiques présentées par les auteurs les plus compétents d'Allemagne sont du plus

grand intérêt. C'est cette discussion que nous résumons ici, d'après le compte rendu de la *Presse médicale* française.

Heubner a rassemblé environ 3,000 cas de diphtérie traités à Berlin en 1894, dans les hôpitaux, les uns avec, les autres sans la sérothérapie.

1332 malades traités par les moyens ordinaires ont donné 39 °/₀ de mortalité, et 1390 cas traités par la sérothérapie n'ont eu qu'une mortalité de 21 °/₀.

Dans la statistique personnelle d'Heubner, nous trouvons 207 cas, dont 26 compliqués, avec 13 °/₀ de mortalité, soit une mortalité de 10 °/₀, si l'on ne considère que les 181 cas de diphtérie pure.

Heubner a constaté que le sérum de Behring empêche l'apparition de l'ascension thermique secondaire, alors que dans la diphtérie normale, sans injection, on constate une première ascension de la courbe thermique de un à deux jours, suivie d'une chute, et vers le cinquième jour, une seconde montée de la fièvre.

Dans la diphtérie traitée par le sérum, les fausses membranes disparaissent de meilleure heure que dans la diphtérie laissée à son évolution naturelle; de plus, dans le premier cas, le processus ne s'étend plus aux parties voisines. C'est cette dernière circonstance qui explique l'influence si favorable des injections précoces.

D'après la statistique personnelle de Heubner, chez les enfants traités le premier jour il y eut 0 °/₀ de mortalité; 4,6 °/₀ du deuxième au quatrième jour; 16 °/₀ quand le traitement débute au cinquième jour et au delà.

Heubner pratiqua des injections prophylactiques à 64 enfants; 2 furents atteints de diphtérie six semaines après, et l'un d'eux succomba. L'immunisation ne semble donc pas persister longtemps.

Baginsky, sur 525 cas traités par le sérum, a obtenu 15 °/₀ de mortalité, au lieu des 41,1 °/₀ constatés de 1891 à 1894, avant l'emploi du sérum. Immédiatement après l'injection, les phénomènes généraux s'amendaient rapidement; après deux ou trois jours, la température tombait rapidement, le processus local s'arrêtait et les nécessités de la trachéotomie et de l'intubation devenaient ainsi beaucoup moindre.

Dans 37 °/₀ des cas, Baginsky observait autrefois des modifications graves du cœur; avec le sérum, il n'y en eut plus que 0.6 °/₀, bien que dans ce dernier cas des modifications du rythme cardiaque aient été observées 50 fois sur 100. L'action du sérum sur les reins est nulle.

Baginsky, comme Heubner, a constaté des résultats d'autant plus favorables que le traitement a été précoce : 2,3 °/₀ de mortalité le premier jour, 10 °/₀ le second, 14 °/₀ le troisième, 23 °/₀ le quatrième, et 35 °/₀ après le cinquième jour.

Baginsky ne doute pas de la valeur prophylactique du sérum, puisque sur 124 enfants en contact avec les diphtériques et injectés, aucun ne contracta la diphtérie.

Ranke, de Munich, a obtenu des résultats également favorables. Sur 124 cas traités par le sérum, la mortalité a été de 22,4 %, au lieu de 41 % observés auparavant.

Voici des chiffres de Ranke qui mettent en relief la valeur du nouveau traitement :

De ces 124 malades, 63 avaient de la laryngosténose ; l'injection fit disparaître ces phénomènes dans 21 cas, soit 33 %. 45 malades ont été intubés, 13 sont morts, soit une mortalité de 30,9 %.

Or, de 1887 à 1894, la mortalité des opérés a été de 64,8 %, et entre autres, en 1894, *immédiatement avant* l'introduction de la sérothérapie, la mortalité s'élevait à 74 %.

Avant le traitement nouveau, il était souvent nécessaire de pratiquer la trachéotomie après l'intubation; cette dernière opération était fréquemment suivie de l'apparition de croup descendant, de nécrose du larynx, etc. Ces complications ont disparu avec le sérum. Le tubage a complètement remplacé la trachéotomie, et la durée de l'intubation a diminué de moitié.

Seitz, de Munich, n'a pas observé de complications spéciales attribuables au sérum.

L'albuminurie ne paraît pas avoir été plus fréquente depuis la sérothérapie, et cette complication n'est du reste pas très grave, car au bout de cinq jours à trois semaines, elle a disparu chez tous les malades.

Les paralysies ont été plutôt moins fréquentes, de même que la tuméfaction de la rate.

Comme accident fréquent à noter, les quatre auteurs signalés plus haut ont observé un exanthème souvent léger, avec parfois de l'arthralgie, mais jamais mortel.

Widerhofer, de Vienne, a obtenu, sur 300 cas, une mortalité de 23 %, en considérant tous les cas indistinctement, et de 14,3 %, si l'on en soustrait les cas pour ainsi dire désespérés. Ces chiffres forment un contraste évident avec les moyennes de 40,8 et 50,6 % autour desquelles oscillait la mortalité diphtéritique à Vienne.

L'éminent professeur de Vienne a obtenu un seul insuccès sur 130 inoculations préventives. Cependant, le traitement prophylactique appliqué à 188 enfants d'autres villes d'Autriche a échoué 19 fois.

La mortalité, depuis la sérothérapie, a diminué de 55 à 21 % pour Rauchfuss (Saint-Pétersbourg), de 28 à 5 % pour von Mehring (Halle), de 45 à 23 % pour von Noorden (Francfort-s/Mein).

Deux auteurs seulement ont détonné dans cet ensemble : Kots,

de Strasbourg, dit avoir obtenu les mêmes résultats avec le traitement ordinaire et la sérothérapie (mortalité de 29,41 °/o chez les trachéotomisés, de 7,6 °/o chez les non-trachéotomisés).

Stintzing (Iéna) a obtenu les résultats suivants : Une mortalité générale de 20 °/o, et de 43,8 °/o chez les trachéotomisés, par le sérum; et une mortalité générale de 26 °/o, et de 48,7 °/o chez 27 trachéotomisés, avant la sérothérapie. Il conclut de ces chiffres que les avantages de la sérothérapie ne sont pas assez marqués pour permettre une conclusion ferme en faveur de la méthode nouvelle.

Il est évident que le premier de ces dissidents présente une statistique d'avant le traitement nouveau, trop favorable pour que la sérothérapie pût améliorer encore les chiffres obtenus.

Quant au second, il nous paraît être trop difficile; si sa propre statistique, évidemment moins belle que celle de tous les autres auteurs qui s'appuient sur un nombre de cas beaucoup plus fort, ne parvient pas à le convaincre de l'utilité du traitement de Behring. Celle-ci nous paraît absolument démontrée par cette discussion de Munich, et il n'est plus permis au médecin digne de ce nom, de ne pas essayer d'emblée cette thérapeutique en présence de cas de diphtérie. GODART-DANHIEUX.

---

122. Pyle, *Sur l'ainhum.* (THE MEDICAL NEWS, 26 janvier 1895.)

L'ainhum consiste en une affection caractérisée par l'amputation spontanée du petit orteil.

Ce processus se rencontre presque exclusivement chez les nègres de souche africaine, et particulièrement dans le sexe masculin.

C'est ordinairement la phalange du cinquième orteil, au niveau de l'articulation interphalangienne, qui est ainsi amputée; parfois c'est au quatrième orteil et même aux autres doigts du pied que se trouve la lésion. Celle-ci peut d'ailleurs être telle que le malade perde tous ses orteils, et elle peut alors s'étendre au pied et à la jambe.

L'âge où l'ainhum est constaté le plus ordinairement est l'âge adulte, de préférence 30 à 35 ans, sans exclusion toutefois des autres périodes de la vie.

La durée du mal est de deux à quatre ans et parfois plus.

La cause en est inconnue ; la sécheresse et l'humidité du climat ont tour à tour été invoquées comme causes prédisposantes.

La symptomatologie de cette affection est la suivante : Début par un petit sillon à la face interne de l'orteil, pli digito-plantaire, gonflement et sensation de brûlure de l'orteil, parfois élancements allant jusque dans le pied et la jambe.

La douleur manque parfois. Parfois aussi il existe de l'érythème.

Bientôt le sillon s'étend et entoure l'orteil, qui devient ovoïde et paraît comme serré dans tout son pourtour par une ficelle. La marche est alors gênée; le sillon se creuse de plus en plus, et le membre se sépare spontanément du reste du corps, si le malade ne provoque pas de lui-même la séparation.

L'affection, souvent symétrique, ne l'est pas toujours cependant, et il peut arriver que les orteils soient pris successivement.

Le malade conserve un bon état général pendant toute la durée de la maladie.

On a constaté parfois de l'anesthésie; parfois la sensibilité est conservée dans l'orteil atteint, et l'ongle reste intact.

Examen microscopique. — Hypertrophie des parties molles de la partie de l'orteil qui se sépare; hyperplasie de l'épiderme, de la couche de Malpighi, du stratum granulosum, du tissu cellulaire sous-dermique, épaississement de la tunique adventice des vaisseaux; lésions d'ostéite raréfiante. On compare le processus histologique à celui de l'épithélioma.

Il s'agit probablement d'une trophonévrose où l'hérédité n'a pas été remarquée.

Les nerfs vaso-moteurs sont irrités, le tissu fibreux devient le siège d'une hypertrophie qui constitue la lésion caractéristique de l'ainhum. GODART-DANHIEUX.

---

123. Panas, *Névrite optique d'origine blennorrhagique.* (PRESSE MÉDICALE DE PARIS, p. 65, année 1895.)

Depuis quelques années, on attache une grande importance au rôle des infections microbiennes dans la genèse des maladies du système nerveux. Dans cet ordre d'idées, on ne considère plus la blennorrhagie comme une maladie purement locale; elle devient une maladie générale, pouvant atteindre les différents organes : viscères, articulations, nerfs, comme le rhumatisme ou la scarlatine. Depuis peu, les observations de complications viscérales de la blennorrhagie se sont multipliées; on a décrit des méningo-myélites blennorrhagiques, des névrites blennorrhagiques du nerf auditif. Panas rapporte l'observation d'un jeune homme de 26 ans, garçon de café, atteint d'une blennorrhagie chronique qui de temps en temps subit des recrudescences; il présente depuis un an une névralgie sciatique double avec troubles vésicaux et douleurs lombaires. Du côté des yeux, il peut à peine compter les doigts de l'œil droit à la distance de 1 $^{1}/_{2}$ mètre; le champ visuel est rétréci concentriquement; le sens chromatique n'est pas altéré.

Comme lésion, on trouve une papillo-névrite, moins prononcée à gauche qu'à droite. L'agent toxique qui a produit cette lésion ne

peut être l'alcool ou le tabac; dans ce cas, l'amblyopie existe toujours des deux côtés et est accompagnée d'une dyschromatopsie pathognomonique. Panas conclut à une lésion produite par la toxine élaborée par le gonocoque. GALLEMAERTS.

---

124. L.-A. Gluzinski, *De l'action physiologique de l'extrait des capsules surrénales.* (Ueber die physiologische Wirkung der Nebennierenextracte.) (WIEN. KLIN. WOCHENSCHRIFT, n° 14, 1895.)

La question de l'action des extraits des divers organes de l'organisme animal éveille un intérêt croissant de jour en jour, tant au point de vue chimique que physiologique et thérapeutique.

L'extirpation de certains organes et les troubles qui en résultent dans les fonctions organiques d'un côté, l'injection des extraits de ces organes, leur action sur l'organisme d'un autre côté, permettent de dissiper peu à peu les ténèbres dont le rôle physiologique de ces organes est resté enveloppé jusqu'ici.

Par les travaux sur le rapport existant entre l'action du pancréas et le diabète, entre la glande thyroïde et le myxœdème, l'attention des pathologistes a été attirée sur les capsules surrénales dont le rôle dans la maladie d'Addison était soupçonné depuis un certain nombre d'années déjà.

Sans se prononcer nettement sur l'importance des capsules surrénales ou sur l'influence de leur extraction par rapport à la survie de l'animal, l'auteur constate certains faits observés au cours de ses expériences.

Parmi tous les extraits soumis à l'expérience, Gluzinski attribue une très grande toxicité à l'extrait des capsules surrénales, administré par injection intra-veineuse.

On peut se faire une idée de cette grande toxicité en considérant qu'une injection de 0,3 à 1 gramme provoque la mort d'un lapin de 1,500 grammes en quelques minutes, tandis que 6,8 à 12 grammes d'un extrait de pancréas, de glande thyroïde et d'autres organes restent sans effet bien marqué. On doit observer que tous les extraits capsulaires n'ont pas une valeur toxique égale et qu'un extrait soumis pendant une demi-heure à une température de 100° conserve son pouvoir toxique.

Voici les phénomènes observés par l'auteur, après une injection :

Immédiatement après, paraplégie des extrémités postérieures et disparition de toute sensibilité en cet endroit ; dans la partie antérieure du corps, légères convulsions, quelquefois même opisthotonos. La respiration est accélérée, les pupilles se dilatent. L'animal essaie plusieurs fois de se redresser, et meurt finalement avec des phénomènes de dyspnée et de paralysie généralisée.

La respiration artificielle, quand le cœur est bon, peut prolonger la vie de l'animal. L'autopsie révèle de l'œdème pulmonaire prononcé, des ecchymoses siégeant surtout à la plèvre viscérale et au péricarde. Le ventricule droit, ainsi que les deux oreillettes sont en diastole et remplis de sang.

L'effet des injections hypodermiques chez les mammifères est différent.

Les animaux, tout en étant malades et tout en présentant une température subnormale, guérissent ou bien meurent après un temps variant de un à plusieurs jours, selon la dose plus ou moins grande de l'injection. L'autopsie révèle de l'œdème à la place où l'injection a été pratiquée; pas de suppuration; des organes internes, il n'y a que le rein qui présente une dégénérescence parenchymateuse.

L'examen sphygmographique donne une augmentation de la tension sanguine dans la carotide, une diminution de l'amplitude des ondes sanguines et, à l'approche de la mort, de l'arythmie et un dicrotisme prononcé.

L'auteur pense que la cause de ces phénomènes circulatoires est une excitation des centres vaso-moteurs et une diminution rapide de la lumière des vaisseaux, phénomènes qui disparaissent vers la fin de la vie.

Ces observations, que l'auteur se propose de soumettre à de nouveaux essais, tendent à prouver que l'extrait des capsules surrénales renferme des toxines qui ont une influence marquée sur le système nerveux et particulièrement sur la moelle allongée et la moelle épinière.

Les toxines sont-elles un produit de l'activité du parenchyme capsulaire? Quelle est leur signification? Doivent-elles neutraliser d'autres poisons produits par l'organisme? Voilà ce que l'activité de la chimie, de la physiologie et de la pathologie devra chercher à démontrer. BRANDES.

---

125. Pfeiffer, *Sur la réaction d'immunité spécifique du bacille typhique.* (Ueber die specifische Immunitätsreaction der Typhusbacillen.) (DEUTSCHE MED. WOCHENSCHR., 1894, n° 48, et THERAPEUT. MONATSHEFTE, Januar 1895.)

D'après l'auteur, de même que dans le vibrion cholérique, le bacille typhique est lié à l'organisme bactérien lui-même et n'est pas appréciable dans une culture fraîche. Traité par la vapeur chloroformique ou par la chaleur, pendant une heure, le bacille typhique est tué sans que les produits toxiques qu'il renferme soient anéantis.

Dans le sérum des animaux immunisés à l'aide de ces produits, il existe des substances qui exercent une action bactéricide spécifique pour le bacille typhique, tandis que le *bacterium coli* et d'autres espèces bactériennes voisines du bacille typhique ne sont pas plus influencées par le sérum des animaux immunisés contre le typhus, que par le sérum normal.

C'est au moyen de ces antitoxines, selon Pfeiffer, qu'il doit être possible de différencier le bacille type de la fièvre typhoïde, des autres espèces bactériennes. Et le sang des convalescents de la dothiénentérie contient ces antitoxines.

Par une immunisation bien conduite, il doit être possible d'accumuler dans le sang ces antitoxines en solution très concentrée.

GODART-DANHIEUX.

---

128. Bunge-Quincke, Immerman, *La médication martiale*, (Congrès allemand de méd. interne, Munich, 3 avril 1895; MÉD. MOD., 10 avril 1895.)

La façon d'être du fer dans l'organisme est encore discutée aujourd'hui. Jusqu'ici, on croyait que le fer était absorbé. On s'appuyait, pour émettre cette idée, sur le fait qu'après l'administration des ferrugineux chez les chlorotiques, le taux de l'hémoglobine augmente dans des proportions assez notables.

Cette question a été discutée au dernier Congrès allemand, et les avis les plus différents ont été émis.

Pour Bunge, le fer n'est pas assimilé par l'organisme. Les expériences de Vicius et Vitzinsky, celles de Hamburger, ont démontré que la presque totalité du fer inorganique administré se retrouve dans les matières fécales. Les urines n'en contiennent que des traces quand on exagère la dose. Le fer irrite alors la paroi intestinale et c'est cette irritation qui permet son absorption. Le fer ainsi absorbé par les cellules épithéliales de l'intestin n'est pas assimilé, mais éliminé de nouveau par ces mêmes cellules. Ce fait est confirmé par l'expérience suivante : Si l'on isole une anse intestinale et que l'animal nourri avec de la viande soit sacrifié après quelque temps, on retrouve la même quantité de fer dans l'anse isolée que dans le reste de l'intestin.

Le fer inorganique n'est donc pas assimilé en forte quantité. Il est nécessaire d'admettre que l'alimentation renferme d'autres substances organiques assimilables. Quelles sont les combinaisons? Elles sont peu connues aujourd'hui. L'auteur a pu isoler dans l'œuf couvé une nucléo-albumine, l'hématogène, capable d'être absorbée et assimilée. Il y aurait de nouvelles recherches à faire dans cette voie.

Les préparations organiques, telles que la ferratine de Schniedeberg, s'assimilent mieux, mais elles irritent l'estomac et provoquent l'anorexie.

D'après Bunge, il est inutile de prescrire du fer. Le régime peut fournir une quantité de fer plus que suffisante.

Pour Quincke, le fer contenu dans l'organisme peut se diviser en trois variétés : le fer des organes, le fer circulant, le fer de réserve.

Le fer des organes est celui qui est partie constituante de la cellule. Comme type, on peut citer l'hémoglobine des globules rouges du sang.

Le fer de réserve est celui dissous dans les liquides organiques et qui, de là, pénètre dans les organes. La quantité de celui-ci peut augmenter, par apport de cette substance dans les liquides organiques, apport dû à la destruction de cellules contenant du fer dit des organes. Dans la chlorose, le fer circulant est diminué.

Le fer peut être absorbé et assimilé. On le retrouve dans les organes, principalement dans le foie.

Tous les sels de fer n'ont pas la même action. L'hémoglobine peut être assimilée très rapidement. Si l'on injecte des sels de fer à acides végétaux, malate, citrate, etc., le fer reste dissous dans le sang et se dépose dans les organes. Le même phénomène se passe quand on les donne par la bouche. Ce n'est que dans le gros intestin que les sels sont précipités. Les parties qui se trouvent encore dans l'intestin grêle sont absorbées. On constate du reste une augmentation du fer total.

Parmi les préparations de fer, ce seront celles-ci qu'il faudra préférer.

Immerman ne partage pas l'avis de Bunge. Jamais, dans la chlorose, il n'a obtenu des effets du régime seul. Dans l'anémie d'inanition, on peut observer une certaine amélioration; mais elle n'est que passagère. Il faut y joindre le fer.

Que le fer soit absorbé ou non, il est un fait que l'expérience de tous les jours confirme, c'est que le fer améliore toujours l'état général des chlorotiques.

G. Vandamme.

---

127. Chipault & Demoulin, *Chirurgie de la capsule interne.* (Revue neurologique, 30 mars 1895.)

Il s'agit dans cette observation d'une femme qui, avec des symptômes généraux d'intoxication, présentait une hémiplégie gauche et chez laquelle on avait admis le diagnostic hypothétique d'abcès de la capsule interne droite. Dans le but d'évacuer la collection purulente, on pratiqua trois incisions dans la masse cérébrale. Six

jours plus tard, la malade mourut dans le coma. A l'autopsie, on constata qu'il s'agissait d'un ramollissement embolique de la partie antérieure du segment postérieur de la capsule interne. L'intérêt de l'observation réside donc uniquement dans l'histoire chirurgicale du cas. Voici quelques détails à ce sujet.

On commença par mettre à nu une surface d'environ 10 centimètres carrés, comprenant la partie inférieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendante et les parties adjacentes des troisième et deuxième frontales et de la pariétale inférieure. Au niveau de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando, dans la crête de la frontale ascendante, on plongea un bistouri, à une profondeur de 4 $^1/_2$ centimètres, dans la direction du méat auditif du côté opposé, et l'incision fut portée à une largeur de 1 $^1/_2$ centimètre; les lèvres de la plaie furent écartées et l'exploration faite au moyen du petit doigt, qui ne rencontra rien d'insolite. Une deuxième incision fut faite sur la même circonvolution, à 2 centimètres plus haut; enfin une troisième, sur le pied de la deuxième frontale, le bistouri étant toujours conduit dans la même direction.

Les incisions ne donnèrent ni pus ni sang. La plaie extérieure fut ensuite fermée.

Durant les jours suivants, l'état de la malade s'améliora un peu, mais elle ne présenta aucun phénomène attribuable à l'intervention chirurgicale. Le sixième jour, mort dans le coma.

On constata à l'autopsie l'existence d'une endocardite végétante, cause de la mort. L'examen du cerveau montra que les incisions avaient pénétré exactement dans la partie de la capsule interne que l'on voulait atteindre.

Suivent quelques données sur la topographie cérébrale profonde. La capsule interne est projetée à la surface cérébrale dans l'intérieur d'un rectangle délimité par des lignes passant, l'antérieure à 1 centimètre en avant du pied des deuxième et troisième frontales, la postérieure à 1 centimètre en arrière de la pointe de la pariétale inférieure, la supérieure, un peu au-dessous du sommet de cette circonvolution, l'inférieure au niveau du cap de la troisième frontale. Pour atteindre la capsule interne dans la partie postérieure de son segment postérieur, il faut plonger le bistouri dans la première temporale, au-dessous de la naissance de la deuxième pariétale. Pour les autres segments, il faut choisir le pied des troisième et deuxième frontales et la partie limitrophe de la frontale ascendante. Diriger le bistouri vers le méat auditif du côté opposé, enfoncer de 5 à 6 centimètres, éviter les vaisseaux superficiels. De cette façon, on lèse le moins possible les fibres sous-corticales qui sont parallèles à la direction de l'instrument.

René Verhoogen.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **27 AVRIL 1895.** **No 17.**

TRAVAUX ORIGINAUX

Institut de Pathologie générale de l'Université de Bologne.

128. De la préparation d'un sérum antirabique a pouvoir curatif élevé, et de la détermination de sa puissance (*);

par le Profr **G. TIZZONI** et le Dr **E. CENTANNI.**

(Mémoire lu à la séance du 10 février 1895 de l'Académie des sciences de Bologne. — Traduction de M. Koettlitz.)

CHAPITRE PREMIER.

HISTOIRE DE LA SÉROTHÉRAPIE DE LA RAGE.

Les premiers qui se soient occupés de la question sont Babès et Lepp (1) dont, à vrai dire, les expériences, encore à l'état embryon-

(*) Ce mémoire, le dernier d'une série de travaux sur la même question, auxquels il sert pour ainsi dire de conclusion, étant de trop grandes dimensions pour être publié *in-extenso* dans ce journal, je l'ai réduit, en m'efforçant de conserver tous les points

naire n'ont eu que peu ou point de résultats. Depuis 1891, les auteurs ont publié une série de travaux (2) dont celui-ci est le couronnement. Leurs études avancèrent à grands pas, surtout lorsqu'ils se servirent d'un mode d'atténuation et de destruction du virus par le suc gastrique, renouvelé d'Eusèbe Valli (3), médecin florentin du commencement de ce siècle, système appelé par eux : *méthode italienne de vaccination antirabique.*

Grâce à ce procédé, ils obtinrent du coup un sérum immunisant plus élevé, qui leur permit de démontrer non seulement le pouvoir préservatif, mais encore le pouvoir curatif du sérum aux premiers jours. Les dernières recherches réglèrent les nombreux détails techniques qui se rattachaient à cette doctrine.

Après la première communication des auteurs, Babès en fit successivement deux (4) qui se rattachaient au même sujet, mais dont les résultats étaient incontestablement inférieurs à ceux déjà obtenus par Tizzoni, puisqu'à l'encontre de ce dernier, Babès ne parvenait pas à sauver les lapins. Il n'y a pas longtemps, Babès et Talasescu (5) ont obtenu de meilleurs résultats que précédemment, mais toujours inférieurs à ceux qui seront relatés dans le présent travail et que nous verrons exposés dans les chapitres suivants.

CHAPITRE II.

—

MODE DE PRÉPARATION ET DE CONSERVATION DU SÉRUM ANTIRABIQUE.

Différentes questions se rapportant à ce chapitre ont été résolues de la façon suivante. Pour obtenir du sérum à haut pouvoir immunisant, il faut :

a) *Dans la première série de vaccinations*, faire dix-sept injections en vingt jours, chaque injection consistant, par kilogramme de poids du corps, en 0gr,25 de substance nerveuse dûment atténuée par le suc gastrique. [Pour le degré de cette atténuation, voir un des travaux précédents (2).] Le sérum ainsi obtenu sauvait les lapins de l'injection sous-durale faite avec le virus de chien, à la dose de l'unité infectante (dont la valeur est démontrée au chapitre III), même lorsque la quantité injectée se trouvait vis-à-vis du poids du corps dans le rapport de 1 : 25,000.

b) Dans les *injections de renforcement*, le meilleur résultat s'obtient avec dix injections en douze jours, d'une dose égale de la

importants, et en maintenant la division en chapitres adoptée dans l'origine. J'ai entre autres supprimé les nombreuses planches que l'on pourra voir dans le texte italien ou allemand. H. Koettlitz.

même substance; le sérum ainsi obtenu, dans la proportion sus-indiquée de 1 : 25,000, sauve constamment le lapin de l'injection sous-durale pratiquée vingt-quatre heures plus tard, avec du virus de chien.

Les expériences de contrôle ont démontré que les modifications apportées à l'une quelconque de ces données : nombre des injections, durée de la période de revaccination, quantité de substance nerveuse injectée, son degré d'atténuation, produisent une diminution intense dans la puissance du sérum.

Ces méthodes de vaccination et revaccination sont bien tolérées par les animaux (brebis) que nous employons: les légers phénomènes réactifs (abattement, gêne des mouvements) qu'ils présentent, spécialement lors des premières injections, disparaissent rapidement. La diminution de poids qu'amène la vaccination est vite dissipée, et même elle est suivie d'une rapide augmentation.

c) Par les revaccinations successives, le pouvoir du sérum reste constant, c'est-à-dire qu'il ne dépasse pas celui que l'on peut obtenir avec la première série de vaccinations, ce qui porte à croire que, tout au moins pour la rage, la fonction du sang dans la vaccination est purement passive.

d) Sans épuiser la brebis, on peut répéter les vaccinations tous les deux mois, tous les deux mois et demi. L'essentiel est d'éviter d'irriter le tissu conjonctif, et l'une des principales conditions pour cela est de toujours se servir d'un matériel aseptique, ce à quoi l'on arrive assez aisément, grâce à des artifices de technique.

e) Le moment de la prise du sang est un point important, pour la détermination duquel ne peuvent servir les données recueillies dans d'autres infections, par exemple dans la diphtérie et le tétanos, ce qui se comprend facilement étant donnée la grande différenciation de la rage d'avec ces infections. Ce que les recherches précédentes avaient établi s'est confirmé, c'est-à-dire que le jour le plus opportun pour pratiquer la saignée est le vingt-cinquième jour à dater de la dernière injection de la série des revaccinations. Et cette précision dans la détermination du jour a une grande importance, ainsi que le démontrent les expériences de contrôle faites avec le sang pris avant ce jour.

f) Le sérum frais est avantageusement remplacé par le sérum desséché dans le vide; de plus, sous cette dernière forme, il peut être conservé longtemps inaltéré, sans compter que son volume est réduit au $^1/_{13}$ (ainsi 100 grammes de sérum donnent 7^{gr},80 d'antitoxine); il se dissout dans dix fois son poids d'eau distillée et stérilisée, et se conserve en bouteilles de verre coloré, hermétiquement closes.

CHAPITRE III.

MODE DE DÉTERMINATION DU POUVOIR IMMUNISANT DU SÉRUM ANTIRABIQUE.

Pour la rage comme pour d'autres affections, le dosage exact est d'une importance capitale, aussi bien en théorie qu'en pratique.

1° *Dosage du virus.* — *a)* Ce dosage est surtout important en raison de la diversité de virulence du matériel toxique; de plus, les difficultés sont augmentées par ce fait que dans la rage, il s'agit probablement d'une infection et non d'une intoxication, que par conséquent il suffit qu'une petite quantité de germes ne soit pas tuée pour que de celle-ci puisse naître une puissante génération qui tuera l'animal.

b) Aussi, pour la préparation du matériel infectant, faut-il observer diverses particularités : non seulement le virus de chien présente de grandes variations, mais encore dans le virus fixe, la virulence peut varier pour diverses raisons. Les précautions prises pour le virus fixe sont les suivantes : les auteurs ont toujours laissé mourir les animaux spontanément; ils ont toujours pris la même partie du système nerveux : le bulbe; ils ont enfin tâché de se servir d'un virus qui fût recueilli depuis trois ou quatre jours au plus. Quant au virus de chien, ils ont choisi un virus de force moyenne (donnant la mort en seize ou vingt jours). Ce virus était conservé plutôt pendant longtemps, et cela parce que les différences provenant de son atténuation par une conservation de trois à quatre mois sont inférieures à celles qui proviennent de l'emploi du virus d'un autre animal. Le virus, d'autre part, doit être le plus finement divisé qu'il est possible. Pour cela, on en prend une quantité toujours exactement pesée (0gr,10 en moyenne), on la triture longuement, puis on y ajoute la quantité voulue d'eau distillée et stérilisée.

c) Un autre point non moins important était de choisir la dilution la plus convenable du virus de chien : la dilution limite 1 : 100 a été évitée et les auteurs se sont arrêtés à la dilution de 1 : 50, donnant les premiers phénomènes du onzième au quatorzième jour, et la mort du seizième au vingtième. De cette dilution, ils injectaient la quantité de 0gr,013 par kilogramme de poids du corps, soit 0gr,00026 (1/4 de milligramme) de virus.

d) Mais la détermination au moyen du virus de chien amène une grande perte de temps, parce que, à raison de la possibilité de l'existence de multiples non neutralisés de la dose employée, l'on pouvait toujours s'attendre à la mort, même après quatre mois de survie; avec le virus fixe, au contraire, cela n'arrive pas, car les

multiples non neutralisés, s'ils existent, conduisent très rapidement à la mort. Il y avait donc en faveur de l'emploi de ce virus fixe, une raison d'économie non indifférente ; mais bien plus importante encore était cette autre considération que les autres expérimentateurs y pourront trouver un terme de mesure commun pour la vérification des présentes recherches.

Pour réussir à immuniser contre un virus aussi puissant, il fallait non seulement un sérum à haut pouvoir, mais il fallait aussi doser exactement la quantité de virus fixe à injecter.

Il s'agit d'abord de rechercher la dilution maxima qui donne la mort constamment, sans retard. Cette dilution peut varier d'un virus fixe à un autre : on appellera unité infectante la plus grande dilution d'un virus qui, à la dose d'un quart de goutte par kilogramme de poids du corps, est encore sûrement mortelle pour le lapin sans le moindre allongement de la période normale d'incubation. C'est sur cette unité que s'appuient les expériences des auteurs qui, par conséquent, se contrôlent ainsi facilement.

e) L'injection se pratique soit sous la dure-mère, soit dans le nerf sciatique, et il va de soi qu'une technique des plus soignées est la condition première d'une bonne réussite. L'injection du virus rabique dans le nerf est aussi sûrement mortelle que l'injection sous-durale ; le cadre morbide est seulement un peu plus long ; pour cette injection, les auteurs emploient une dilution plus forte (1 : 20-1 : 1,000) que pour le cerveau (1 : 50-1 : 5,000 ou 1 : 10,000).

2° *Dosage du sérum.* — Ce dosage-ci n'offre pas de difficultés et l'on peut indifféremment employer le sérum sec ou le sérum liquide : c'est sur la base de ce dernier que reposent les calculs de la puissance.

Le sérum, dont les doses sont diluées dans la solution physiologique de chlorure de sodium, est introduit dans le tissu conjonctif sous-cutané du dos, ou bien sous la dure-mère cérébrale. On n'emploie naturellement pas la dose minima, qui peut être sujette à des variations, mais bien une dose telle qu'elle puisse compenser toutes les erreurs, un multiple de la dose minima, capable d'agir contre l'infection minima. Le pouvoir immunisant chez le vivant s'exprime suivant la méthode de Behring, c'est-à-dire au moyen du rapport entre le nombre de grammes de chair de lapin immunisé par 1 c. c. de sérum. *In vitro*, il s'exprime par le rapport entre 1 c. c. de sérum et le nombre d'unités infectantes qu'il est capable de neutraliser. Les procédés de vaccination des auteurs leur ont permis d'obtenir une sorte de *normalserum*, leur « sérum-type (S. T.) » qui, par la voie sous-cutanée, vingt-quatre heures avant l'infection, sauve le lapin de l'unité infectante de virus introduite sous la dure-mère à la dose de 1 : 25,000, c'est-à-dire qu'avec

une goutte et demie, on sauve un animal du poids moyen de 2 kilogrammes.

Contre le virus fixe, pour l'injection sous-durale d'une unité infectante, le S. T. est actif au titre de 1 : 100. *In vitro*, 1 c. c. de S. T. neutralise de huit cents à mille six cents unités infectantes de virus fixe. C'est cette détermination *in vitro* qui est la plus opportune, et les auteurs appellent *unité immunisante* la quantité de sérum capable de neutraliser directement l'action d'une unité infectante de virus fixe.

La dose préventive contre le virus de chien est à la dose curative au huitième jour, comme 1 : 10; la préventive contre le virus de chien à la préventive contre le virus fixe, comme 1 : 200, et ainsi de suite.

Grâce à ces rapports constants, l'on peut facilement comparer entre eux les résultats obtenus avec deux sérums différents. De nombreux exemples rapportés par les auteurs démontrent l'importance de ces exacts dosages du sérum et du virus.

Lorsqu'un retard dans la mort se produit, il est en général de un mois et demi et ne surpasse jamais trois mois. En tenant donc, comme l'ont fait les auteurs, les animaux en observation pendant quatre à six mois, ils ont pleinement satisfait aux conditions nécessaires pour assurer l'exactitude de leurs observations.

Des retards observés, ressort plus claire encore la loi fondamentale de la sérothérapie, que le virus et le sérum agissent réciproquement à des doses déterminées et qu'un défaut de proportion entre eux laisse vivre une partie du virus qui détermine des effets d'autant plus éloignés que plus petite était la quantité restée.

Des recherches spéciales en cours permettront aux auteurs d'établir la durée de l'immunité; les résultats jusqu'ici obtenus permettent déjà de dire qu'elle est assez longue; cette durée, dans le cas de la rage surtout, n'a d'ailleurs qu'une importance secondaire.

CHAPITRE IV.

—

LE SÉRUM ANTIRABIQUE COMME PRÉSERVATIF.

La recherche d'abord entreprise de la dose de sérum qui, injectée sous la peau avant l'infection, était capable d'en empêcher l'apparition, n'a, du côté pratique, aucune importance directe par suite des circonstances mêmes dans lesquelles se présente la maladie : son importance est toute scientifique.

A partir du moment où l'infection est survenue, la dose néces-

saire pour l'arrêter croît constamment, et cette augmentation n'est pas uniforme, comme nous le verrons mieux au chapitre suivant.

En présence d'une unité infectante de virus de chien, le S. T. a la valeur de 1 : 25,000; en présence du virus fixe, la valeur de 1 : 100, qui est donc à la précédente comme 25 : 1; on voit par là l'énorme augmentation d'activité du virus fixe, qui apparaît encore plus grande si, au lieu de prendre la dilution limite de chacun d'eux, on les prend à volume égal; comme, à volume égal, le virus fixe contient deux cents fois plus d'unités infectantes que le virus de chien de moyenne force, il est donc cinquante mille fois plus fort que celui-ci, ou tout au moins, pour protéger contre une infection pratiquée avec une quantité donnée, en poids, du premier, il faut employer cinquante mille fois la dose qui protège contre un poids égal du second.

CHAPITRE V.

SÉRUM ANTIRABIQUE COMME CURATIF.

Ici nous sommes arrivés évidemment à la partie éminemment pratique de la question, le traitement chez l'homme devant nécessairement être entrepris après la morsure.

Le matériel d'infection a été le virus de chien; les voies d'infections, la sous-durale et l'intranerveuse; les dilutions, 1 : 50 et 1 : 20; enfin la dose, de $0^{gr},013$ par kilogramme de poids du corps.

Nous avons vu que la dose préventive était 1 : 25,000.

Aux deux premiers jours, il faut déjà 1 : 4,000; au quatrième jour, il faut 1 : 2,500; au huitième jour, de 1 : 2,000-3,000; au dixième jour, 1 : 5,000.

Cette proportionnalité de la dose préventive à la curative est moindre que pour des infections comme la diphtérie et le tétanos.

Pour le comprendre, nous devons imaginer que s'il y a développement du virus pendant les huit premiers jours à partir de l'infection, ce développement n'est pas fort considérable, et qu'en entreprenant le traitement pendant la première partie de la période d'incubation, nous n'avons pas à agir contre de bien grandes quantités de virus.

Il est néanmoins évident que l'on ne saurait assez recommander d'agir au plus tôt. Grâce aux particularités du mode d'infection, il est possible, dans cette maladie, d'agir dès les premiers moments sans attendre que le traitement soit rendu plus difficile par l'apparition des premiers phénomènes morbides. Lorsque ceux-ci ont apparu, il faut employer des doses de sérum environ deux cents fois supérieures à celles qui sont nécessaires au début.

Les chiffres indiqués au commencement de ce chapitre sont établis pour l'injection intranerveuse; pour l'infection sous-durale, il n'y a de changements qu'à partir du quatrième jour; dès lors, plus l'infection est faite près des centres nerveux, et plus la dose de sérum doit être élevée.

Le cours de la maladie chez les animaux infectés se signale surtout par une diminution de poids qui survient à partir de la moitié de la période d'incubation et qui est très rapide; chez les animaux traités, l'effet bienfaisant du sérum ne tarde pas à se faire ressentir en arrêtant cette déchéance à son début. Le plus souvent, quand la cure est entreprise rapidement, et avant l'apparition d'aucun indice de rage, l'animal ne montre extérieurement aucun signe de l'infection dont il est atteint.

Font exception, certaines formes frustes de rage sur lesquelles Toffreduzzi, Murri et Bordoni ont dernièrement appelé l'attention.

CHAPITRE VI.

—

SUR LE POUVOIR NEUTRALISANT *in vitro* DU SÉRUM ANTIRABIQUE.

La méthode de détermination *in vitro* est la plus exacte, scientifiquement, et la plus commode, pratiquement :

Scientifiquement, parce qu'elle nous donne la quantité absolue du virus que le sérum peut neutraliser; *pratiquement*, parce que tout d'abord elle présente, comme déjà nous l'avons vu plus haut, une grande économie de temps. Cela est dû en grande partie à l'avantage que présente la détermination avec les multiples de l'unité infectante.

Un autre avantage est l'économie fort notable de sérum que réalise cette méthode.

La base du calcul est toujours *l'unité immunisante*, telle qu'elle a été déterminée plus haut.

On injecte chaque fois 5 unités infectantes et l'on met le sérum en contact avec le virus dans la proportion de 1 c. c. avec 400, 800, 1,600 et 3,200 unités infectantes.

La durée suffisante du contact, qui d'abord avait été portée à vingt-quatre heures, est suffisante de 5 à 10 minutes; des expériences faites avec du sérum normal ont contrôlé cette action et démontré qu'elle n'était pas due au sérum pur.

Le résultat du contact est que le pouvoir neutralisant varie toujours entre 800 et 1,600 unités (en moyenne 1,200), ce qui fait correspondre pour le S. T. l'unité immunisante à 0,00083 c. c. de

sérum, en moyenne. La série d'expériences entreprises sur ce point avec 5, 50 et 100 unités infectantes, démontre la vérité de l'axiome de Behring et Ehrlich : « Quand le mélange de virus et de sérum est convenablement neutralisé, on peut impunément injecter à l'animal une dose quelconque, si élevée qu'elle soit. »

CHAPITRE VII.

IMMUNISATION DIRECTE DU SYSTÈME NERVEUX.

La dose de sérum utilisée en contact direct est infiniment inférieure à celle nécessaire en injection sous-cutanée : celle-ci représente environ douze mille fois la première. De là à expérimenter si les résultats de l'injection dans le système nerveux correspondaient à ceux du contact direct. il n'y avait qu'un pas.

Les injections se firent simultanément, tantôt au même endroit, tantôt en des points éloignés, le sérum étant toujours introduit sous la dure-mère.

L'expérience a démontré l'exactitude de l'idée théorique, que de cette façon, le sérum pouvait agir à petites doses.

On peut en conclure qu'une petite partie seulement de la quantité de sérum injectée sous la peau est utilisée, et c'est celle qui arrive directement au contact du système nerveux.

Les expériences entreprises par les auteurs confirment le soupçon que le phénomène de la neutralisation *in vitro* du virus par le sérum n'est qu'apparent et que, au contraire, le sérum introduit avec le mélange agit pour son compte sur les éléments sensibles au virus, en les rendant réfractaires à la culture de celui-ci.

C'est ainsi qu'à l'avenir, à l'idée de l'immunité spécifique, devra se joindre celle de l'immunité élective, et la thérapeutique spécifique locale remplacera, là où ce sera possible, la thérapeutique spécifique générale.

Parfois, la quantité de sérum nécessaire pour neutraliser de fortes doses de virus est trop considérable pour pouvoir être injectée sous la peau ; il faut en conclure que dans la rage développée, lorsque l'on sera en présence d'un fort multiple de la moindre dose mortelle, il ne faudra pas hésiter à introduire le sérum, *in loco*, au moyen de la trépanation.

CHAPITRE VIII.

—

APPLICATION A L'HOMME DE LA SÉROTHÉRAPIE ANTIRABIQUE.

Le but final de ces expériences était évidemment de substituer chez l'homme la sérothérapie de la rage à la cure Pasteur. Cela résulte d'ailleurs :

a) De la *supériorité expérimentale* de la sérothérapie sur la vaccination Pasteur, puisque grâce à elle on peut facilement immuniser un animal fort réceptif, le lapin, ce que la méthode Pasteur ne faisait qu'exceptionnellement.

La méthode Pasteur. de plus, n'arrive jamais à sauver l'animal avec une seule injection sous-cutanée, après l'infection sous-durale et à une période avancée de l'incubation, ce que fait la méthode des auteurs.

b) Les *avantages pratiques* de la méthode consistent en sa plus grande efficacité et sa plus grande commodité. L'efficacité plus grande provient surtout de la propriété qu'a le sérum d'agir rapidement; or, nous savons que plus tôt est introduit le médicament et plus facilement on peut obtenir la guérison, et maintenant encore la plus grande mortalité dans la cure Pasteur est donnée par des cas à incubation courte, difficiles à traiter par la vaccination, même avec le système Murri (injections intraveineuses).

Quant à la commodité, ses avantages sont loin d'être méprisables : c'est une matière solide, facilement conservable, pas dangereuse à manier, qui, par conséquent, peut être expédiée n'importe où et administrée par n'importe quel médecin.

Il est à peine nécessaire de rappeler que, par contre, pour la vaccination Pasteur, il faut se rendre en des instituts spéciaux, avec perte considérable de temps et d'argent.

Le sérum antirabique ne présente pas d'action locale, ce qui est encore un avantage, car cette action précisément est souvent cause du refus de certains patients de se faire vacciner.

D'ailleurs, le chiffre encore élevé de la mortalité par la rage — en Italie, où pourtant les instituts antirabiques sont nombreux, elle s'élève à environ 100 cas par an — démontre que la cure Pasteur a peine à se populariser.

Les *bases de la dose et de l'application du sérum à l'homme*, sont les suivantes : Étant donné que la quantité de virus qui, au moment de l'infection, pénètre chez l'homme, doit toujours se rapprocher de la moindre dose mortelle, la quantité de sérum à injecter se

rapproche de celle nécessaire à préserver contre cette moindre dose mortelle.

Nous avons vu que chez le lapin la dose préventive du S. T. est de 1 : 25,000, soit de 0,04 c. c. par kilogramme de poids de l'animal ; la dose curative, jusqu'au quatrième jour, est de 1 : 4,000, soit 0,30 c. c. de S. T. par kilogramme.

Pour l'homme d'un poids moyen de 70 kilogrammes, la dose curative, aussitôt après qu'est survenue la morsure, correspond à 20 c. c. de S. T., soit 2gr,5 du produit sec. En d'autres termes, on dira que pour guérir la rage peu après la morsure, il faut 25,000 unités immunisantes.

Les auteurs conseillent de diviser la dose entière en trois injections : la première se faisant aussitôt et se composant de la moitié de la dose sus-établie, le reste divisé en deux doses égales, injectées de trois en trois jours, de façon à compléter la cure dans le cours d'une semaine.

La dose indiquée ci-dessus pourra servir pour une morsure de moyenne gravité et pour une cure entreprise dans les quatre premiers jours après l'infection; du quatrième au quinzième jour, les auteurs conseillent de redoubler la dose, en suivant le même ordre dans les injections; ce redoublement est encore nécessaire, même avec une cure précoce, quand il s'agit de blessures au voisinage de centres nerveux importants, comme les morsures à la face.

Les auteurs ont pris comme épigraphe cette phrase de l'importante lettre de Pasteur à Duclaux sur la rage (*Ann. de l'Inst. Past.*, t. I, n° 1, 1887) : « L'intérêt qu'offrirait la vaccination par des moelles non virulentes n'a pas besoin d'être signalé : ce serait à la fois un fait scientifique de premier ordre et un progrès inappréciable de la méthode de prophylaxie de la rage. » Est-ce ce progrès que, comme je le crois, le nouveau traitement proposé par Tizzoni et Centanni réalisera? L'application à l'homme nous le dira.

KOETTLITZ.

BIBLIOGRAPHIE.

1. BABÈS et LEPP, *Recherches sur la vaccination antirabique.* (ANN. DE L'INST. PASTEUR, n° 7, pp. 384-385, année 1889.)

2. a) TIZZONI et SCHWARZ, *Il siero di sangue di animali vaccinati contro la rabbia, nella immunita e nella cura di questa malatia.* (RIFORMA MEDICA, n° 188, 22 août 1891.)

b) EUGENIO CENTANNI, *Il metodo italiano di vaccinazione antirabbica.* (Communiqué à l'Académie des sciences de Bologne, en séance du 24 avril 1892. — RIFORMA MEDICA, n°s 102, 103, 104, mai 1892.)

c) Tizzoni et Centanni, *Sul modo di guarire negli animali la rabbia sviluppata.* (Relation faite à l'Académie royale dei Lincei, le 8 mai 1892. — Riforma medica, n° 109, mai 1892. — Deutsche medicin. Wochenschr., n° 27, p. 624, mai 1892.)

d) Tizzoni et Centanni, *Ulteriori ricerche sulla cura della rabbia sur la pata.* (Riforma medica, n° 182, août 1892. — Deutsche medicinische Wochenschrift, n° 31, 4 août 1892.)

e) Tizzoni et Centanni, *Siero antirabbico adalto potere immunizante applicabile all Uomo.* (Mémoire lu à l'Académie des sciences de Bologne, en séance du 10 décembre 1893. — Berliner klinische Wochenschrift, n° 8, 1894. — Riforma medica, n° 297, décembre 1893.

3. E. Valli, *Cenni bibliografici sul D[r] Eusebio Valli di Ponsacca.* (Pisa), Pontedera, 1886.

4. a) Babès, Communication au Congrès international d'hygiène de Londres. août 1891.

b) Babès et Cerchez, *Expériences sur l'atténuation du virus fixe rabique.* (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1891, n° 10.)

5. Babès et Talasescu, *Études sur la rage.* (Annales de l'Institut Pasteur, 25 juin 1894, n° 6, p. 435.)

---

129. Contribution a l'étude de l'action des muscles fléchisseurs communs et extenseur commun des doigts;

par le D[r] Lucien **WILMART**,

Agregé suppléant d'anatomie descriptive.

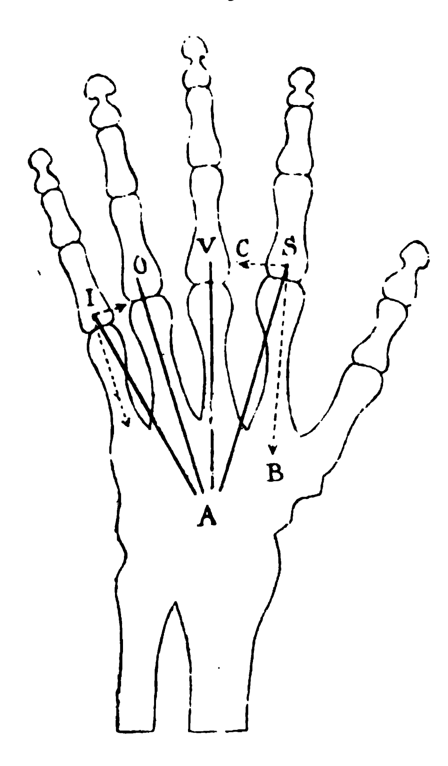
Nous allons tâcher d'établir dans ce qui va suivre, que les fléchisseurs et l'extenseur communs des doigts sont en même temps *adducteurs* de certains doigts, par rapport à l'axe fictif et conventionnel de la main, que l'on fait passer par la ligne médiane du troisième métacarpien.

Pour démontrer cela, nous traçons le schéma du squelette de la main et nous y représentons la direction des tendons fléchisseurs communs au niveau du métacarpe par les lignes droites AI, AO, AV, AS. Cette esquisse rappelle que si les tendons moyens, AO et AV, cheminent sensiblement dans l'axe de leurs métacarpiens respectifs, il n'en est pas du tout de même des tendons extrêmes, AI et AS. Ceux-ci, en effet, coupent à angles inégaux les axes des métacarpiens auxquels ils correspondent.

Nous en concluons que si les tendons moyens sont franchement fléchisseurs, c'est-à-dire fléchisseurs directs ou purs des doigts médius et annulaire, les tendons extrêmes sont tout à la fois fléchisseurs et adducteurs de l'indicateur et de l'auriculaire, adducteurs vers le troisième métacarpien, bien entendu.

En effet, la force AS, oblique par rapport à l'axe métacarpo-

phalangien du deuxième doigt, est la résultante de deux composantes, SB et SC, la première parallèle à l'axe métacarpo-phalangien, la seconde perpendiculaire à cet axe. Or, la force SB tend et réussit à fléchir la première phalange sur le métacarpe, en même temps que la force SC tend et réussit à produire l'adduction de cette même phalange. Elle y réussit parce que l'articulation métacarpo-phalangienne est une condylarthrose.



Le raisonnement qu'on vient de lire est de tous points applicable a la force AI; d'où il résulte qu'indicateur et auriculaire sont portés dans l'adduction par la contraction des fléchisseurs communs.

On démontrerait de même que ces doigts sont portés dans l'adduction par la contraction de l'extenseur commun.

Donc, enfin, *les fléchisseurs communs et l'extenseur commun des doigts sont adducteurs de l'index et de l'auriculaire vers l'axe fictif de la main.*

Le fait que nous croyons avoir établi par l'étude qu'on vient de lire, nous paraît rendre compte de la différence qui existe entre la masse des muscles interosseux palmaires et celle des muscles interosseux dorsaux. On sait, en effet, que les interosseux palmaires sont numériquement et volumétriquement inférieurs aux dorsaux.

Car s'il y a quatre interosseux dorsaux, il n'y en a que trois palmaires; de plus, si chaque dorsal s'attache à deux métacarpiens et occupe ainsi toute la largeur de l'espace interosseux, chaque palmaire ne s'attache qu'à un métacarpien et n'occupe qu'une partie de la largeur de l'espace interosseux. En un mot, la masse musculaire interosseuse palmaire ou *adductrice* est inférieure à la masse musculaire interosseuse dorsale ou *abductrice*. Mais l'appoint d'adduction fourni par les fléchisseurs et l'extenseur communs vient anéantir, ou à peu près, cette différence et ainsi s'établit une compensation complète ou partielle. C'est là ce que nous voulions faire ressortir.

RECUEIL DE FAITS

180. Von Noorden, *Sur le diagnostic précoce du diabète.* (XIII[e] Congrès allemand de médecine interne, tenu à Munich du 2 au 5 avril 1895.)

Le moyen de Von Noorden pour reconnaître assez tôt l'existence du diabète, repose sur ce fait que la glycosurie constatée chez certains individus atteints d'affections diverses, du foie particulièrement, après ingestion d'hydrates de carbone, est généralement très faible.

Au contraire, chez des obèses goutteux, suspects au point de vue du diabète en raison de leurs antécédents, l'ingestion de fortes quantités d'amidon détermina une glycosurie abondante, indice d'un diabète latent, jusque-là ignoré.

Chez quinze sujets, l'ingestion d'amidon resta sans résultat, mais l'administration d'environ 100 grammes de sucre de raisin amena l'apparition dans les urines de 6 à 8 grammes de glycose.

Ces quinze individus furent tous atteints plus tard de diabète vrai.

Il y a lieu, selon l'auteur, d'étudier la valeur diagnostique de l'intolérance concernant le sucre de raisin, à l'exclusion des autres hydrates de carbone, ce qui peut-être permettra un diagnostic plus précoce et une médication plus efficace.

Ces conclusions de Von Noorden sont à rapprocher de celles de Linossier et Roques que nous avons rapportées dernièrement. Ces auteurs ont constaté des phénomènes de glycosurie alimentaire chez des individus sains, non suspects de diabète, après ingestion de sucre à des doses parfois moindres que celles qui ont servi aux expériences de Von Noorden. GODART-DANHIEUX.

181. Dr Seifert, *Le nosophène.* (WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT, nº 15, 21 mars 1895.)

Le nosophène, tetraiodphénolphtaléine a été obtenu par Classen et Löb par l'action de l'iode sur des solutions de phénolphaléine.

C'est une poudre incolore et insipide, insoluble dans l'eau et les acides, peu soluble dans l'alcool, assez soluble dans l'éther et le chloroforme.

Le nosophène n'est toxique ni pour l'homme ni pour les animaux. Essayé par l'auteur, il a donné les résultats suivants : Grâce à ses propriétés bactéricides et desséchantes, il est précieux pour le traitement des maladies de la muqueuse nasale, tant aiguës que chroniques, s'accompagnant de sécrétion exagérée ; pour le traitement consécutif aux cautérisations et aux opérations pratiquées dans le nez, son absence d'odeur et sa facile pulvérisation sont des plus utiles.

Il trouve encore une application dans les balanopostites et les ulcères mous ; dans ces affections pourtant, seulement lorsqu'on a pris soin de prévenir la rétention de la sécrétion.

Enfin, il semble qu'il ait aussi une action énergique dans l'eczéma, mais pour pouvoir le dire avec certitude, il faut attendre qu'un plus grand nombre de cas aient été traités. KOETTLITZ.

---

182. R. Savor, *Un cas d'hydrothionurie consécutif à un coma éclampsique de longue durée.* (WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT, nos 8-9, 21-28 février 1895.)

La présence d'acide hydrosulfurique dans l'urine est chose fort rare : elle peut arriver par son passage à travers le rectum, ou bien être originaire de la vessie elle-même. C'est à ce dernier cas que l'auteur a eu affaire. A la suite d'un cathétérisme au cours du coma éclamptique, il y a eu transport de la vessie du *bacillus coli communis* provenant des selles émises involontairement ; ce bacille trouvant dans l'urine beaucoup de sulfates et aussi des peptones qui, comme Fischel l'a démontré, sont fréquentes dans l'urine des accouchées, s'y est développé abondamment comme sur un excellent milieu de culture. S'y développant, il a donné lieu à la production, non seulement d'acide hydrouslfurique, mais encore de gaz libres.

Ce n'est qu'après trois semaines de bactériurie que s'est développée une cystite par *bacterium coli* typique. Cette combinaison d'hydrothionurie et de pneumaturie serait, selon l'auteur, le premier cas rapporté jusqu'ici. KOETTLITZ.

VARIÉTÉS

Une manifestation que nous nous faisons un plaisir de relater aux lecteurs du *Journal de médecine*, a été faite, le lundi 22 avril, à 9 heures du soir, en l'honneur de M. le professeur Heger, à l'occasion de son entrée dans les nouveaux Instituts du Parc Léopold.

Au moment d'abandonner l'ancien laboratoire de physiologie, où il leur avait été permis de bénéficier de la large hospitalité que ne cesse d'accorder l'éminent professeur de Bruxelles à tous ceux que tentent les recherches scientifiques, ses anciens collaborateurs et élèves ont tenu à lui prouver leur sympathie et leur reconnaissance.

Cette petite fête a été célébrée dans le cadre intime qui répond à la simplicité de celui qui en était le héros.

Attiré au lieu de réunion par un faux prétexte, une conférence de l'un de ses élèves préférés, M. le professeur Heger a été accueilli. dès son entrée dans la salle, par des applaudissements enthousiastes ; M. le professeur Stiénon a pris la parole au nom de tous, pour lui exprimer la reconnaissance des diverses générations qui ont travaillé sous sa haute direction.

M. Stiénon a ensuite remis au sympathique professeur un album artistique contenant les portraits de ses anciens collaborateurs et élèves, ceux de M. Ernest Solvay, qui honorait la fête de sa présence, et du vénéré maître de Leipzig, Ludwig, qui avait tenu à s'associer par une lettre pleine de cœur à une démonstration faite en l'honneur de l'un de ses plus brillants disciples.

Après avoir remercié en termes émus, M. Heger a exposé en traits rapides l'historique du laboratoire qu'il vient de quitter : la pénurie des premiers temps, où tout manquait, les débuts pénibles des premiers collaborateurs, et les différentes étapes par où a passé l'enseignement expérimental de la physiologie, jusqu'au moment où l'initiative intelligente et généreuse de M. Solvay a permis l'érection des splendides locaux du Parc Léopold.

Avec sa modestie habituelle, le sympathique professeur a émis la crainte que ce « palais de physiologie » fût un cadre trop brillant pour ses travaux à venir, s'il n'appelait à son aide ses anciens collaborateurs, et a déclaré, en finissant, ne pouvoir ambitionner comme prix de ses efforts, une récompense plus douce qu'une manifestation semblable à celle dont il venait d'être l'objet.

Cette cérémonie si cordiale s'est terminée par une longue causerie où sont revenus tous les souvenirs si intéressants du vieux laboratoire aujourd'hui délaissé.

La rédaction du *Journal de médecine*, à laquelle M. le professeur Heger n'a jamais ménagé sa précieuse collaboration, est heureuse de s'associer de tout cœur à la démonstration qui lui a été faite par ses élèves et ses admirateurs. G.-D.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 4 MAI 1895. N° 18.

Sommaire : 133. R. Verhoogen, Le réflexe rotulien. — **134.** Senator, La peptonurie — Bibliographie. — Relevé, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de mars 1895, dans la population résidant à Bruxelles.

REVUE GÉNÉRALE

133. Le réflexe rotulien,

par le Dr **René VERHOOGEN**, médecin adjoint à l'hôpital Saint-Jean.

On sait ce dont il s'agit. Si la cuisse repose horizontalement sur un plan résistant, et si la jambe pend librement, sans intervention aucune de l'action musculaire volontaire, la percussion du tendon rotulien détermine un mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse et donne lieu à la projection du pied en avant. Voilà, dans toute sa simplicité, le phénomène que l'on désigne d'une façon abrégée sous le nom de *réflexe rotulien.*

Quelles sont les conditions qui régissent la production de ce réflexe? La physiologie nous enseigne à cet égard que l'excitation portée sur le tendon musculaire est transmise à la moelle par les filets nerveux sensitifs ou centripètes, passe par les racines postérieures des nerfs spinaux, pénètre dans la substance grise dont elle traverse les cornes postérieures, et vient ainsi affecter les grosses cellules des cornes antérieures de la moelle. Ces cellules répondent par une excitation motrice qui suit le trajet des racines spinales

antérieures et les fibres nerveuses centrifuges pour aboutir au triceps crural et y donner lieu à la contraction musculaire qui extériorise finalement le processus. La production du phénomène exige donc l'intégrité de ce que l'on appelle l'arc réflexe ; il va de soi que l'interruption de cet arc, en un point quelconque de son trajet, supprime toute réaction.

Tels sont les éléments de la question. Quelques travaux récents nous fournissent des données nouvelles ou plus précises sur certains de ses points.

On sait depuis longtemps que c'est le triceps crural qui entre ici en action et que les excitations centripète et centrifuge suivent le trajet du nerf crural antérieur. D'un autre côté, le centre spinal du réflexe siège dans le renflement inférieur de la moelle, au niveau de l'émergence des racines des deuxième, troisième et quatrième nerfs lombaires.

M. Sherrington (1) introduit plus de précision dans cette notion. Il a établi, en effet, que le vaste interne et le crural entrent seuls nécessairement en jeu, et que les branches nerveuses qui viennent animer ces muscles sont les seules dont l'intégrité soit requise pour la production du phénomène. La section de ces filets nerveux supprime en effet tout réflexe, alors que le reste du nerf et de la masse musculaire sont demeurés capables de fonctionnement. Par contre, la section de toutes les branches du crural, à l'exception de ces deux seules, n'exerce aucune influence appréciable sur le phénomène.

L'excitation centripète emprunte chez le chat la voie de la racine postérieure du sixième nerf lombaire, chez le lapin celle du sixième (ce dernier plus fréquemment que l'autre), chez le singe (macaque rhœsus) celle du cinquième. Or, ces diverses racines correspondent anatomiquement et physiologiquement à celles du quatrième nerf lombaire chez l'homme. Le centre spinal auquel aboutissent les fibres des racines du quatrième nerf lombaire, est donc celui qui entre en action chez l'homme.

L'excitation centrifuge traverse les racines antérieures de la même paire. Chez le macaque, en effet, la section de la cinquième racine lombaire antérieure abolit presque complètement le réflexe. Celui-ci ne disparaît tout à fait que si l'on coupe également la racine antérieure du quatrième nerf, mais la lésion de ce dernier seul n'a aucune influence sur le phénomène, ce qui porte à croire qu'il ne joue tout au plus qu'un rôle de suppléance.

L'indépendance fonctionnelle de chacune des deux moitiés de la

(1) SHERRINGTON, *British medical Journal*, 12 mars 1892.

moelle ressort de ce fait, que l'hémisection verticale de la région lombaire dans toute sa hauteur n'exerce sur le réflexe aucune influence appréciable (1).

La durée latente du phénomène est, d'après M. Jendrassik (2), de 31 à 33 millièmes de seconde, dont 8 à 10 mesurent la période d'excitation latente du muscle, tandis que 23 servent à la transmission aller et retour, ainsi qu'à la réaction réflexe des cellules centrales. Ces chiffres restent constants, quelle que soit l'intensité de la contraction, que le réflexe soit exagéré ou affaibli.

L'action des antagonistes modère l'étendue du déplacement musculaire. C'est ainsi que la section des tendons de la région postérieure de la cuisse ou celle du nerf sciatique renforcent le phénomène (3). L'excursion du pied constitue, en réalité, la résultante de deux forces opposées dépendant, l'une de la contraction active du triceps, l'autre de la distension passive des fléchisseurs. Cette distension donne elle-même lieu à une contraction réflexe avec distension du côté opposé, en sorte qu'il s'ensuit, de même d'ailleurs que pour le phénomène du pied, une série d'oscillations de tonicité entre les muscles antagonistes.

Ce fait se remarque nettement lorsque l'on place la jambe en équilibre parfait, c'est-à-dire lorsqu'on la met en extension sur la cuisse, le mollet reposant sur un support, de telle façon que le membre soit soustrait en partie à l'action de la pesanteur (4). Cette méthode permet souvent encore de déceler l'existence du réflexe là où les procédés ordinaires ne suffisent plus.

Un autre procédé de renforcement, très usité d'ailleurs, consiste en l'emploi de la manœuvre de Jendrassik. Le sujet porte les mains au-devant de l'épigastre et les joint dans l'attitude de la prière, ou bien fléchit les doigts en crochet et engage ceux de l'une main dans ceux de l'autre. Au commandement qui lui est donné, il exerce alors une traction énergique sur les mains, et l'opérateur profite de ce moment pour explorer le réflexe que la manœuvre renforce toujours.

Comme tous les réflexes en général, celui du genou est sujet à la loi de l'irradiation, c'est-à-dire que si l'excitation initiale est violente ou si, comme cela se voit à l'état pathologique, l'excitabilité centrale est exagérée, le phénomène peut s'irradier et devenir bilatéral. C'est probablement un cas de ce dernier genre qu'a rencontré M. Marie (5). Il s'agissait, dans l'espèce, d'un syringomyé-

(1) Risien Russel, Séance de la Société royale de Londres, 3 mars 1893.

(2) Jendrassik, *Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol.*, 1894.

(3) Sherrington, *Brit. med. Journ.*, 23 septembre 1894.

(4) Sommer, *Jahrb. of Psych.*, 1894.

(5) Marie, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1894, n° 13.

lique dont le réflexe rotulien droit était exagéré. De ce côté, on constatait également du clonus du pied; donc il y avait de l'hyperexcitabilité des centres médullaires du côté droit. A gauche, le réflexe rotulien était aboli en totalité, mais la percussion du tendon du triceps déterminait un mouvement d'adduction de la cuisse droite.

Ce réflexe contra-latéral a été signalé également et étudié par MM. Guy Hinsdale et Maddison Taylor (1). Dans un millier de cas appartenant à des affections nerveuses de diverses natures, ces auteurs ont noté que la percussion d'un tendon rotulien déterminait dans la cuisse du côté opposé un mouvement d'adduction dû à la mise en action du crural et du vaste interne. On a vu précédemment que c'est précisément de ces deux muscles que dépend le réflexe patellaire. Or, c'est aussi dans les affections nerveuses avec phénomènes spasmodiques que ce réflexe contra-latéral s'est le plus fréquemment rencontré, et pour MM. Hinsdale et Taylor, il ferait toujours défaut lorsque le réflexe rotulien est absent. Cette dernière conclusion ne peut cependant être admise d'une façon absolue, car le cas de M. Marie est bien net et ne laisse place à aucun doute : le réflexe contra-latéral s'y rencontre, bien que celui du genou fasse défaut du côté exploré.

Cela prouve d'abord que le phénomène du genou est bien de nature réflexe, c'est-à-dire qu'il comporte l'intervention centrale nerveuse et n'est point lié à la simple excitation musculaire directe.

De plus, l'existence de cette contraction paradoxale dénote l'intégrité des voies centripètes, signe important pour le diagnostic des affections médullaires et des névrites périphériques. Enfin, elle implique aussi une exagération du fonctionnement des cellules centrales, tout au moins d'un côté, puisqu'elle représente, selon toute vraisemblance, un phénomène d'irradiation.

C'est encore un fait du même ordre que celui signalé par M. Eichorst (2).

Dans un cas de poliomyélite aiguë en période de décroissance, la percussion du tendon rotulien, au lieu d'amener le réflexe habituel, déterminait l'apparition de contractions paradoxales dans les muscles tibial antérieur, long extenseur du pouce et long extenseur commun des orteils. Le vrai réflexe faisait défaut.

Les trois muscles intéressés avaient, durant la maladie, été totalement paralysés, mais la paralysie était en voie de résolution; le

(1) Guy Hinsdale et Maddison Taylor, *Journ. of nerv. and ment. dis.*, octobre 1894.

(2) Eichorst. *Centralbl. f. klin. Med.*, 6 août 1892.

triceps crural était encore complètement inerte. Les contractions paradoxales étaient vermiculaires, lentes et prolongées; il s'en produisait de deux à six après chaque percussion. Il y avait évidemment, dans ce cas, irradiation à un étage inférieur de la moelle.

On sait que si, pour le phénomène du pied, c'est la moelle qui est le centre de l'activité réflexe, d'autres organes encore exercent aussi quelque influence à cette occasion. De ce nombre est le cerveau, auquel on attribue une action d'inhibition sur le réflexe; ainsi, lorsque l'action cérébrale est supprimée, le phénomène se trouve renforcé. S'agit-il ici d'une action directe du centre supérieur sur les cellules des cornes antérieures, ou bien son influence s'exerce-t-elle indirectement? C'est cette dernière hypothèse qu'admet la théorie dite de Bastian-Jackson. Pour Bastian et Hughlings Jackson, le cervelet est, entre autres fonctions, chargé du maintien de la tonicité musculaire et nerveuse, action qu'il produit par l'intermédiaire des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la substance grise médullaire; que la contraction tonique vienne à cesser, et le réflexe disparaît; or, ce serait sur le tonus lui-même que le cerveau agirait par inhibition.Si l'action cérébrale est supprimée, le tonus musculaire, et partant le réflexe rotulien, sont renforcés. Si la tonicité elle-même disparaît, ce qui peut arriver lorsque le cervelet est lésé ou détruit, il n'y a plus de réflexe. M. Jendrassik (1) appuie cette manière de voir. C'est ainsi que dans les myélites transverses avec paraplégie flasque, la disparition du réflexe rotulien devrait être attribuée à la suppression du tonus musculaire.

De quelque façon qu'agisse le cerveau, il n'en subsiste pas moins que son influence est réelle. Ce fait possède, comme nous le verrons, une importance pratique considérable; il permet en clinique d'utiles déductions.

Toutes les circonstances qui peuvent endormir ou annihiler l'activité cérébrale, contribuent à exalter le phénomène du genou, aussi longtemps que le fonctionnement du centre médullaire reste intact. Ainsi, comme l'a démontré M. Risien Russel (2), l'ablation d'un hémisphère cérébral donne lieu à l'exagération du réflexe rotulien du côté opposé. Chez le macaque et chez le chien, la section transverse de la moelle au niveau des dernières racines thoraciques (3) augmente le réflexe. Ce dernier disparaît par contre lorsque la section est faite à hauteur de la deuxième racine lombaire chez le singe (4); il disparaît encore par la compression de

(1) Jendrassik, *Loc. cit.*, 1894.
(2) Risien Russel, *Loc. cit.*
(3) Sherrington, *Giorn. d. Acad. d. Torino*, 1892, p. 951.
(4) Sherrington, *Brit. med. Journ.*, 12 mars 1892.

l'aorte lombaire ou dans l'anémie aiguë (1). Le centre spinal est dans ce cas directement intéressé.

On sait que dans le traitement de l'épilepsie par les bromures, on est parfois obligé de pousser jusqu'à la saturation de l'organisme par le médicament, afin d'arriver à atténuer l'activité de l'écorce cérébrale. Dans cet état, le sujet se trouve exposé à des accidents d'intoxication plus ou moins graves, qui constituent ce que l'on a appelé le bromisme. Il importe alors que le médecin maintienne son malade sur la limite exacte à laquelle le médicament puisse agir sans produire encore d'intoxication. L'un des premiers signes de la saturation consiste en l'exagération des réflexes rotuliens. Ce fait, signalé par M. Seguin (2), a été vérifié par M. Fergusson (3) dans trois cas qu'il a eus à observer. J'ai, pour ma part, également pu constater sa réalité.

Ces faits mettent bien en lumière l'influence du cerveau sur l'état des réflexes rotuliens.

D'un autre côté, l'excitation de l'activité médullaire exalte le phénomène. Il en est ainsi, par exemple, après les inhalations d'oxygène, après l'injection intraveineuse de strychnine ou d'essence d'absinthe à dose convulsivante, même lorsque l'interruption de l'axe médullaire empêche les membres inférieurs de participer aux convulsions qui affectent le reste du corps de l'animal (4).

Mais si, après le cerveau, la moelle se trouve atteinte à son tour, l'activité réflexe, renforcée à l'origine, diminue et finit par s'éteindre en totalité. Il en est ainsi dans l'asphyxie générale, les inhalations d'azote, la narcose par l'éther, le chloroforme, le protoxyde d'azote; mais dès qu'on cesse l'expérience, le réflexe reparaît graduellement et repasse, en sens inverse, par les diverses périodes qu'il venait de parcourir (5). Chez un sujet qui se trouve sur le point de s'endormir, le réflexe augmente d'intensité. Quand le sommeil est profond, le réflexe est diminué ou aboli. Ainsi, comme dans la narcose chloroformique, la moelle veille alors que le cerveau est déjà endormi. Les chirurgiens le savent bien, et c'est à ce point précis qu'ils amènent leurs sujets et qu'ils cherchent à les maintenir pendant tout le temps de l'opération. L'exploration du réflexe rotulien peut, sous ce rapport, leur fournir d'utiles indications.

M. Sherrington (6) a constaté que des jeunes chiens auxquels on avait pratiqué la section transverse de la moelle au niveau des

(1) *Loc. cit.*

(2) SEGUIN, *Leçons sur le traitement des névroses*, 1893, p. 13.

(3) FERGUSSON, *Med Record*, 4 mars 1893.

(4) RISIEN RUSSEL, *Loc. cit.*

(5) SHERRINGTON, *Giorn. d. Acad. d. Torino*, 1892, p. 951.

(6) *Loc. cit.*

dernières racines thoraciques, étaient, comme leurs compagnons non opérés, très agités et très remuants au moment du repas; leurs réflexes rotuliens étaient alors très vivaces. Après avoir mangé, ils s'endormaient et tombaient dans une espèce de torpeur pendant laquelle il devenait très difficile d'exciter le phénomène. Peut-être que dans ce cas, et c'est l'opinion de M. Sherrington, les substances protéiques de la digestion agissaient sur la moelle comme les produits de la fatigue musculaire et nerveuse qui dépriment les centres d'action. Peut-être aussi s'agissait-il simplement d'un phénomène d'anémie réflexe de la moelle lombaire.

M. Hughlings Jackson (1) a observé l'absence de réflexes rotuliens dans certains cas d'emphysème avec bronchite, où le sang artériel avait le caractère veineux qu'il présente chez les asphyxiques. Chez une fillette atteinte de croup, cyanosée et déjà dans la période d'asphyxie, les réflexes étaient totalement absents: le lendemain, ils avaient reparu après que la trachéotomie eut été faite et l'enfant respirant librement.

De même que le cerveau, le cervelet exerce également une influence réelle sur l'état du réflexe rotulien. Nous avons vu précédemment comment, suivant Bastian, ou pourrait expliquer ce fait.

Il résulte en tout cas des expériences de M. Risien Russel (2) que l'ablation d'un hémisphère cérébelleux renforce le réflexe du côté correspondant et l'atténue au contraire du côté opposé. L'extirpation de la partie postérieure du vermis exalte le réflexe des deux côtés; si l'on n'enlève qu'une moitié de cette partie postérieure, c'est le réflexe du côté correspondant qui est seul renforcé, tandis que l'autre n'est influencé en rien.

D'autre part, pour Luciani (3), l'ablation totale du cervelet amène la perte du tonus musculaire et, par suite, la disparition du phénomène du genou.

Dans les affections qui portent sur le cervelet, le réflexe est fréquemment modifié.

MM. Hughlings Jackson et Risien Russel (4) l'ont vu exagéré des deux côtés dans un cas de kyste du cervelet; à l'autopsie, on avait trouvé le toit du quatrième ventricule occupé par un kyste qui s'était creusé une cavité dans la substance des deux hémisphères cérébelleux, la moelle et le cerveau étant intacts.

M. Dercum (5) a noté l'affaiblissement du réflexe dans un cas

(1) Hughlings Jackson, *Brit. med. Journ.*, 13 février 1892.
(2) Risien Russel, *Loc. cit.*
(3) Luciani, *Il cerveletto*, Florence, 1891.
(4) Risien Russel, *Brit. med. Journ.*, 24 février 1894.
(5) Sherrington, *Journ. of nerv. and ment. dis.*, octobre 1893.

d'atrophie avec ramollissement du cervelet, ainsi que chez un autre individu porteur d'une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, située entre les corps quadrijumeaux et le cervelet. Cette tumeur paraissait émerger de l'hémisphère cérébelleux droit et détruisait en partie le plancher du quatrième ventricule ainsi que les pédoncules cérébelleux supérieurs.

En pathologie nerveuse, il n'est certes point de réaction qui soit plus souvent explorée que celle du tendon rotulien. On constate, lorsque le réflexe est modifié, qu'il peut être soit exagéré, soit diminué. D'autres fois, on se trouve en présence d'une suppression totale de la réaction. Ce dernier phénomène est désigné sous le nom de signe de Westphal, d'après le clinicien qui l'a signalé et décrit en premier lieu.

La présence du signe de Westphal dénote l'existence d'une interruption de continuité portant sur un point quelconque de l'arc réflexe. Cette règle peut être considérée comme absolue, à condition que l'on précise, en notant bien qu'il se peut agir d'une interruption purement fonctionnelle, comme il arrive dans la commotion cérébrale, dans l'anémie pernicieuse, dans le coma post-épileptique ou bien encore, ainsi que nous l'avons vu précédemment, dans l'asphyxie ou sous l'action de certains agents toxiques.

.Mais, en général, la perte du réflexe rotulien implique l'existence d'une lésion anatomique, que celle-ci porte sur le muscle, la fibre nerveuse en un point quelconque de son trajet, ou sur le centre médullaire.

De là découlent naturellement des données extrêmement utiles, qui sont d'une application journalière en neuropathologie.

A. *L'abolition du réflexe rotulien* se rencontre :

1° Dans certaines lésions du système musculaire, lorsque le triceps crural est intéressé, par exemple dans la dystrophie musculaire progressive. Le muscle, en effet, répond toujours à l'excitation causale dans une mesure qui est forcément limitée par sa propre puissance de contraction et par conséquent proportionnelle au nombre de fibres striées qu'il contient. A mesure que l'atrophie progresse, le réflexe diminue donc d'intensité, pour disparaître dans un stade ultérieur de la maladie.

2° Dans les lésions des nerfs périphériques, lorsque le crural antérieur est atteint. Il en est ainsi dans la section traumatique de ce nerf et dans ses névrites périphériques, quel qu'en soit l'agent causal, alcool, plomb, tabac, diabète, infection microbienne, etc. Il est habituel que, dans ces cas, les fibres motrices aussi bien que les fibres sensitives soient intéressées, de sorte que l'arc réflexe est

interrompu, tant sur le trajet aller que sur le trajet retour. Les cas du genre de celui de M. Marie (voir plus haut), où les fibres centrifuges seules sont atteintes, à l'exclusion des voies sensitives, ainsi qu'en témoigne l'existence du réflexe contra-latéral, doivent donc être considérés comme tout à fait exceptionnels.

Ainsi, toutes les névrites périphériques du crural, le béribéri, la paraplégie diphtéritique, etc., s'accompagnent de la perte du réflexe rotulien. Il est à noter que dans celles de ces affections qui sont curables et lorsque l'issue est favorable, le signe de Westphal survit à la paralysie; cette dernière a depuis longtemps disparu, alors que le réflexe n'a point encore reparu. Même le phénomène du genou peut être aboli sans que la paralysie ait jamais existé, comme cela se voit quelquefois dans la polynévrite alcoolique.

Dans la sciatique, M. Raven (1) a constaté que le signe de Westphal existe dans un tiers des cas; cela tient à ce que la névrite sciatique s'accompagne fréquemment de névrite du crural.

Chez les diabétiques, M. Bouchard a signalé la disparition du réflexe rotulien dans 36,9 °/₀ des cas. Les divers observateurs sont d'accord pour maintenir cette proportion entre 35 et 40 °/₀. Le fait a été signalé comme possédant une valeur pronostique fâcheuse, mais M. Rosenstein (2) ne partage point cet avis. M. Grube (3) n'a observé cette disparition que chez 10 °/₀ des malades, et encore n'est-elle point définitive, puisque le phénomène reparaît par l'action d'un traitement rationnel.

Dans le coma diabétique, le réflexe manquerait toujours pour M. Bouchard et M. Rosenstein. Cependant M. Grube (3) et M. Williamson (4) ont constaté qu'il pouvait exister encore d'une façon normale peu de temps avant la mort.

3° Dans beaucoup d'affections médullaires, systématisées ou non.

La myélite transverse, lorsqu'elle siège à la région lombaire, où le processus atteint le siège central de l'action réflexe, donne lieu à la perte du phénomène du genou. Il en va de même pour la sclérose en plaques, pour la paralysie spéciale de l'enfant et celle de l'adulte, pour la syringomyélie, bref, pour toutes les affections qui détruisent le centre spinal ou interrompent, sur leur trajet intramédullaire, les fibres nerveuses de l'arc réflexe. On sait que le signe de Westphal constitue un des symptômes cardinaux du tabes, à condition toujours, que la région lombaire de la moelle soit envahie. Dans le tabes cervical, ainsi que cela se voit parfois dans les cas peu

(1) Raven, *Brit. med. Journ.*, 19 mars 1892.
(2) Rosenstein, *Berl. klin. Woch.*, 1885, n° 8.
(3) Grube, *Neurol. Centralbl.*, 15 novembre 1893.
(4) Williamson, *Med. Chron.*, novembre 1892.

avancés, le réflexe n'est point atteint. On constate la même chose dans la maladie de Friedreich.

Il convient, à ce propos, de noter que le réflexe aboli chez les tabétiques n'a point pour cela disparu sans retour possible. MM. Hughlings Jackson et James Taylor (1) ont en effet rapporté l'histoire du cas suivant. Il s'agissait d'un sujet atteint de tabes classique, avec abolition des réflexes rotuliens. En janvier et en février 1888, il eut successivement deux atteintes d'hémorragie cérébrale, la seconde avec paralysie de la face et de la langue et hémiplégie droite. Quarante-sept jours après cette deuxième attaque, on constata la réapparition du réflexe rotulien droit. En janvier 1890, le réflexe droit était normal, le gauche se montrait par l'emploi de la manœuvre de Jendrassik. En février 1894 (2), le réflexe gauche avait disparu, le droit était faible et n'existait qu'après renforcement par le même procédé.

On s'explique aisément ce qui a pu se passer dans ce cas. La sclérose pyramidale descendante, consécutive à l'hémorragie capsulaire, déterminant toujours l'exagération du réflexe lorsqu'il était précédemment normal, a été ici la cause de la réapparition du phénomène disparu.

M. Goldflam (3) a d'ailleurs également vu revenir les réflexes du genou chez deux tabétiques à la suite d'hémorragie cérébrale. M. Fergusson (4) a noté l'inverse, c'est-à-dire que chez un hémiplégique atteint ultérieurement de tabes, le réflexe du côté sain disparut bien avant celui du côté paralysé. Le même auteur (5) a observé un ataxique chez lequel les réflexes reparaissaient momentanément lorsque le sujet se trouvait en état d'ivresse. Dans la méningite spinale syphilitique, le réflexe rotulien peut même reparaître spontanément après avoir fait défaut auparavant, pendant un temps plus ou moins prolongé (6).

4° Dans certaines affections des centres supérieurs, hémorragie, ramollissement, commotion cérébrale, pendant le coma et la période de paralysie flasque; plus tard, le réflexe rotulien reparaît et même s'exagère. L'inverse se produit dans la paralysie générale; le réflexe, exagéré au début de la maladie, s'atténue et finit par s'éteindre dans les stades plus avancés. Ce fait résulte des recherches de M. Renaud (7); sur 482 paralytiques généraux, cet

(1) Hughlings Jackson et James Taylor, *Brit. med. Journ.*, 11 juillet 1891.

(2) Hughlings Jackson et James Taylor, *Brit. med. Journ.*, 8 juin 1894.

(3) Goldflam, *Berl. klin. Woch.*, 1891, n° 8.

(4) Fergusson, *Med. Rec.*, 2 juillet 1892.

(5) Fergusson, *Med. Rec.*, 4 mars 1893.

(6) Minor, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1891.

(7) Renaud, Thèse de Paris, 1893.

auteur a trouvé le réflexe exagéré 348 fois, normal 66 fois, aboli 68 fois.

Dans un cas du service de M. le professeur Stiénon, où l'autopsie a révélé l'existence d'un gliome occupant tout le lobe frontal droit, on a noté l'abolition unilatérale droite du phénomène du genou.

5° Dans certaines maladies générales, telles que la sénilité, l'anémie pernicieuse, le diabète, l'asphyxie générale qui termine beaucoup d'affections des voies respiratoires et de maladies infectieuses. Nous avons déjà vu que dans le diabète, il fallait tenir compte de la grande fréquence des névrites périphériques. D'un autre côté, dans l'anémie pernicieuse, plusieurs auteurs (Eisenlohr, von Noorden, Lichtheim) ont signalé la dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle. MM. Brouardel et Pouchet (1) signalent aussi la perte des réflexes rotuliens dans l'intoxication arsenicale chronique.

6° Dans quelques névroses. Le signe de Westphal est fréquent dans la neurasthénie; il a succédé, chez un malade que j'observe en ce moment, à l'exagération des réflexes rotuliens qui existait encore il y a trois semaines. On le constate aussi dans le coma post-épileptique, où il ne persiste pas bien longuement cependant. Certains auteurs l'ont encore signalé dans l'hystérie, soit qu'il accompagne une paralysie flasque des membres inférieurs, soit qu'on l'observe pendant l'attaque. Je signalerai cependant à ce propos le cas d'une malade du service de M. Stiénon, chez laquelle les grandes attaques produites artificiellement par l'excitation d'une zone spasmogène, n'affectent jamais que la moitié gauche du corps. Or, pendant toute la durée de ces accès hémilatéraux, le réflexe rotulien droit demeure absolument normal. Cette persistance du réflexe peut donc devenir un caractère important au point de vue du diagnostic entre le coma post-paroxystique de l'hystérie et celui qui suit l'hémorragie cérébrale.

B. *Exagération du réflexe rotulien.* — Si la présence du signe de Westphal implique, on peut presque dire toujours, l'existence d'une altération atteignant l'arc réflexe dans sa continuité ou dans son fonctionnement, il n'en est plus de même pour le phénomène inverse, c'est-à-dire pour l'exagération du réflexe rotulien. D'une façon générale, la lésion est ici toujours extrinsèque à l'arc, c'est-à-dire qu'elle porte, soit sur les centres supérieurs dont elle compromet la faculté d'inhibition, soit sur les étages élevés de la moelle où elle interrompt la continuité ou altère le fonctionnement des cordons vecteurs de l'influx inhibiteur. Pour exprimer cela plus

(1) Brouardel et Pouchet, *Gazette des hôpitaux*, 1889, nos 112 et 113.

clairement, on peut dire d'une façon générale que l'exagération du phénomène du genou constitue un symptôme important des lésions de la voie pyramidale motrice, depuis et y compris l'écorce grise du cerveau, jusqu'aux cellules motrices des cornes antérieures de la moelle lombaire.

On sait que les lésions de la voie pyramidale sont suivies de la dégénérescence descendante de ses fibres nerveuses constitutives, ce qui donne successivement lieu aux symptômes cliniques suivants : 1° exagération des réflexes rotuliens; 2° contracture musculaire; 3° atrophie.

L'exaltation du phénomène du genou doit donc être interprétée comme constituant un des premiers signes d'une interruption du faisceau pyramidal et comme indiquant le premier stade d'un état qui aboutira ultérieurement à la contracture.

En fait, il n'existe, je pense, qu'un seul cas dans lequel une lésion portant sur l'arc réflexe même se traduise par une exaltation du phénomène du genou.

Il s'agit ici de cette amyotrophie réflexe du triceps crural qui survient à la suite des lésions articulaires du genou; mais dans ce cas, c'est une modification du dynamisme des cellules centrales qui est en jeu. Je n'insisterai d'ailleurs pas plus longuement sur un sujet que j'ai déjà traité dans ce journal et je renvoie pour d'autres détails à une revue générale précédente (1).

On rencontre donc l'exagération du réflexe rotulien :

1° Dans les lésions de l'écorce cérébrale portant sur la région des centres cortico-moteurs du membre inférieur. Il en est ainsi dans les compressions par corps étranger (esquilles, caillot hémorragique, etc.) ou lorsqu'on a affaire à une tumeur (tubercule, gliome, etc.). Généralement aussi, dans ces cas, il existe de l'épilepsie jacksonienne crurale et dans ces circonstances, c'est presque toujours le lobule paracentral qui se trouve intéressé.

Il va de soi que si la lésion n'est pas latérale et symétrique, l'exagération ne portera que sur un seul côté du corps; il existe alors souvent aussi de la paralysie spasmodique du membre inférieur. La destruction du centre cortical se traduit également par l'exagération du réflexe (ramollissement, etc.);

2° Lorsque le faisceau cortico-moteur est interrompu dans son trajet entre l'écorce grise et l'entre-croisement des pyramides (hémorragie, ramollissement embolique, etc.). Dans ce cas, la lésion est habituellement unilatérale et le faisceau pyramidal interrompu ne dégénère que d'un seul côté; cependant, au bout d'un certain temps, le faisceau qui n'a pas été frappé se trouve également entre-

(1) 8 décembre 1894.

pris et la dégénérescence devient bilatérale, par conséquent aussi, l'exaltation du réflexe. Il en est ainsi dans les hémorragies capsulaires et dans celles du pédoncule et du bulbe, dans l'hémiplégie infantile ou paralysie cérébrale infantile. Lorsque l'exagération réflexe n'existe que d'un côté du corps, il s'agit du côté opposé à celui où siège la lésion ;

3° Dans les cas où l'interruption porte sur la partie de la voie pyramidale située au-dessous de la décussation. Lorsqu'il s'agit d'une lésion atteignant un seul des cordons latéraux, il s'agit aussi du réflexe du côté correspondant à la lésion ;

4° Dans certaines lésions du cervelet, comme nous l'avons vu déjà précédemment ;

5° Dans les amyotrophies réflexes du biceps;

6° Enfin, le phénomène a été signalé dans certains cas où l'action cérébrale est abolie [cachexie de la tuberculose, fièvre typhoïde (1), épilepsie (2), diabète (3)] ainsi que dans la syphilis, lors de l'apparition des accidents secondaires (4).

Mais ce n'est pas seulement à l'occasion des altérations brusques des faisceaux pyramidaux que les réflexes rotuliens s'exagèrent. Les scléroses, systématisées ou non, les inflammations, aiguës ou chroniques, les processus dégénératifs de toute espèce, déterminent l'apparition de ce même symptôme, du moment qu'ils portent atteinte à l'intégrité du système des fibres pyramidales en un point quelconque de leur trajet.

En dehors des cas déjà cités où la lésion est unilatérale, mais où la dégénérescence s'étend aux deux faisceaux, il en est notamment ainsi dans la paralysie générale pendant les premiers stades de son évolution. On constate alors souvent, en même temps que l'exagération des réflexes rotuliens, l'existence d'une innervation spastique inégale des deux iris. La similitude d'évolution qui existe entre ces deux réactions se maintient, ainsi que l'a observé M. Oliver (5), pendant la deuxième et la troisième période de la maladie.

On rencontre encore l'exagération du phénomène du genou dans la paralysie pseudobulbaire et la paralysie bulbaire vraie, dans la sclérose en plaques, la sclérose combinée, la myélite transverse (deuxième période, après la paralysie flasque), lorsqu'elle siège au-dessus du renflement lombaire, la pachyméningite cervicale hypertrophique, le mal de Pott, la syphilis de la moelle et

(1) STRUMPELL, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. XXIV, p. 175.
(2) DONAGGIO, *Rivist. sperim di frenatr.*, 1894, fasc. 1.
(3) GRUBE, *Neurol. Centralbl.*, 15 novembre 1894.
(4) ZAROUBINE, *Ann. de dermatol.*, 15 octobre 1893.
(5) OLIVER, *Med. News*, 11 novembre 1893.

les compressions médullaires, la maladie de Little et la sclérose latérale amyotrophique, où ce symptôme est d'une grande utilité au point de vue du diagnostic avec l'atrophie musculaire progressive spinale, dans laquelle le réflexe est intact. Il en est de même pour l'ataxie hérédo-cérébelleuse, ou forme cérébelleuse de la maladie de Friedreich, tandis que dans la maladie de Friedreich vraie (forme spinale), le réflexe rotulien est aboli.

Enfin, dans certaines intoxications, telles que le lathyrisme (produit par l'ingestion des graines de la gesse, lorsqu'elle est atteinte d'une maladie spéciale), on constate aussi l'existence d'une paraplégie spasmodique avec exagération du phénomène du genou.

RECUEIL DE FAITS

134. Senator, *La peptonurie.* (Ueber Peptonura.) (DEUTSCHE MED. WOCH., n° 14, 4 avril 1895.)

Depuis des années déjà, on avait signalé la présence dans l'urine de substances albuminoïdes ne se coagulant pas par la chaleur. Schuller, Riess et Gerhardt notamment, ont trouvé ces substances dans différentes maladies fébriles. Tantôt elles étaient isolées, tantôt associées à de l'albumine ordinaire.

Dans un travail antérieur, l'auteur a déjà signalé l'existence, dans les urines albumineuses, d'un corps analogue à la peptone donnant la réaction de biuret quand on a précipité l'albumine par l'ébullition.

Depuis qu'Hofmeister a indiqué une nouvelle réaction des peptones, les recherches se sont multipliées et l'histoire de la peptonurie est bien connue aujourd'hui.

On peut diviser la peptonurie en plusieurs classes :

1° *Une forme pyogène;* quand de grandes collections purulentes existent dans l'organisme, le pus se décompose et est résorbé ;

2° *Une forme hépatogène* dans les affections du foie et notamment dans l'atrophie aiguë ;

3° On la retrouve de même dans différentes affections ulcératives de l'intestin : c'est la forme *intestinale;*

4° Il existe également une forme *hématogène* ou *histogène* dans les maladies du sang : scorbut, intoxications très intenses ;

5° On l'a encore rencontrée chez les femmes au moment des règles, chez les accouchées, dans les affections mentales ;

6° Enfin, à côté de ces formes, il faut ranger une peptonurie due

a des ferments spéciaux transformant dans le rein ou la vessie l'albumine de l'urine en peptone : forme *vésicale* ou *rénale*.

Kuhne a démontré que ces substances ne sont pas des peptones, mais des produits intermédiaires : propeptones ou albumoses.

Stadelman a prouvé que jamais la peptone ne se rencontre dans l'urine fraîche, mais qu'elle peut y prendre naissance par fermentation. Von Noorden conclut dans le même sens.

Robitschek pense que ces distinctions importent peu; que la peptonurie est fréquente et peut servir dans certains cas comme élément de diagnostic et de pronostic.

Le procédé le plus facile pour la découvrir est celui de Salkowsky : on additionne d'acide chlorhydrique 50 c. c. d'urine préalablement débarrassée de son albumine, puis on précipite par l'acide phospho-molybdique. Le précipité est lavé à l'eau et dissous ensuite dans une lessive de soude faible. On chauffe jusqu'à ce que le liquide prenne une coloration jaunâtre. Après refroidissement, on fait la réaction de biuret.

Par ce procédé, Senator a reconnu que la peptonurie est très fréquente dans certaines affections : ainsi dans la pneumonie croupale, peu avant ou après la crise; dans la méningite et la péritonite purulentes et dans l'empyème. Elle est moins fréquente dans le rhumatisme articulaire et n'existe pas dans la leucémie.

Si généralement elle a peu d'importance pour le diagnostic, elle permet cependant, dans certains cas douteux, de conclure dans le sens d'une affection déterminée. Il en est ainsi notamment pour le diagnostic de la méningite.

Comme Stadelman et von Noorden, Senator a trouvé qu'il ne s'agit pas de peptone, mais de propeptone. Jamais il n'a obtenu la réaction de biuret en traitant d'abord l'urine par le sulfate d'ammoniaque, qui précipite les albumoses.

Quant à savoir s'il s'agit de protalbumose ou de deutéralbumose, les recherches qu'il a faites jusqu'à présent par le procédé de Mattheo lui font conclure que ce sont des protalbumoses.

VANDAMME.

BIBLIOGRAPHIE.

Affections chirurgicales des membres. Statistique et observations, par le Dr POLAILLON. Paris, librairie OCTAVE DAIN, 8, Place de l'Odéon, 1895.

Ce livre contenant un nombre considérable de faits résumés sous une forme à la fois concise et claire, sera consulté avec fruit par les praticiens désireux d'être renseignés vite et bien, surtout au point de vue pratique.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de mars 1895, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Bronchite et pneumonie. . .	20	25	32	12	11	4	104	— 107	+ 25	4
Phtisie	13	17	14	7	5	—	56	+ 5	+ 2	9
Maladies organiques du cœur.	8	7	15	4	2	—	36	— 24	+ 6	3
Convulsions	5	7	13	3	—	—	28	— 11	+ 7	—
Diarrhée et entérite	3	7	6	3	—	—	19	— 3	— 18	1
Apoplexie et ramollissement du cerveau	3	3	3	4	1	—	14	— 16	— 11	—
Débilité sénile	3	1	4	4	—	—	12	— 10	+ 1	1
Cancers.	2	1	4	1	—	—	8	— 2	+ 6	3
Rougeole	—	5	1	1	—	—	7	— 7	+ 2	—
Suicides.	—	3	3	—	1	—	7	+ 6	+ 3	1
Maladies du foie et de la rate.	—	2	2	—	1	1	6	— 1	0	1
Débilité congénitale	1	2	1	1	—	—	5	+ 1	0	—
Squirres et ulcères à l'estomac.	—	—	1	1	2	—	4	0	0	—
Méningite tuberculeuse . . .	—	2	1	—	—	—	3	— 3	— 12	—
Fièvre scarlatine.	—	—	2	—	1	—	3	— 2	+ 2	1
Croup.	—	1	2	—	—	—	3	— 1	— 2	4
Maladies suites de couches. .	1	—	1	—	—	—	2	0	— 1	2
Accidents	—	—	2	—	—	—	2	— 4	— 2	2
Coqueluche	1	—	—	—	—	—	1	— 2	— 5	—
Diphtérie	—	—	—	—	—	—	—	— 4	— 1	—
Fièvre typhoïde	—	—	—	—	—	—	—	— 3	— 4	1
Homicides.	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Variole	—	—	—	—	—	—	—	0	— 3	—
Choléra.	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes.	10	23	31	12	7	—	83	+ 23	+ 30	11
TOTAL. . . .	70	106	138	53	31	5	403	— 165	+ 25	44

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 25.9.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	74	dont 33 illégitimes.	3	dont 2 illégitimes.
» 1 à 5 »	53	» 13 »	4	» 1 »
» 5 à 10 »	5		1	
» 10 à 20 »	7		2	
» 20 à 30 »	24		5	
» 30 à 40 »	32		11	
» 40 à 50 »	44		5	
» 50 à 60 »	43		3	
» 60 à 80 »	99		9	
» 80 et au delà. . . .	25		1	
TOTAL . .	403	TOTAL. . . .	44	

Mort-nés : 47.

JANSSENS.

12 francs par an pour la Belgique.

14 francs par an pour l'union postale.

JOURNAL DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **11 MAI 1895.** **N° 19.**

Sommaire : *Compte rendu de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles. Séance du 1er avril 1895.*

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 1er avril 1895.

Président, M. Stiénon. — *Secrétaire*, M. Gallemaerts.

Sont présents : MM. Stiénon, Pigeolet, Gallet, Destrée, Wauters, De Boeck, Clautriau, Godart-Danhieux, Dubois-Havenith, Coppez, Spaak, Rommelaere, J. Verhoogen, Crocq, Spehl, Desmet, Bayet, Laurent, Depage, V. Dubois, Gratia, R. Verhoogen et Gallemaerts.

Ouvrages reçus : 1° Bienfait, *Pathogénie de la maladie de Basedow*, 1895. — 2° Fraipont, *Douze cas de grossesse après salpingo-ovarite et pelvi-péritonite suppurée*, 1894. — 3° Van Duyse, *Deux cas de dégénérescence hyaline de la conjonctive. — Contribution à l'étude des endothéliomes de l'orbite*, 1895.

Nomination d'un membre effectif.

M. le professeur Dallemagne est nommé membre effectif de la Société.

Présentation de malades.

M. le Dr Dubois-Havenith présente une malade atteinte d'une affection rare, décrite par Dubreuilh sous le nom d'hydrosadénite suppurative, par Barthélémy sous le nom de *folliclis* et *acnitis*. C'est à tort, d'après M. Dubois-Havenith, que cette malade a été traitée comme syphilitique.

M. Desmet. — Je ne partage pas l'opinion de M. Dubois au sujet de l'étiologie de cette affection. Je pense, au contraire, que nous nous trouvons en présence d'une maladie spécifique. L'évolution des accidents, l'effet du traitement par l'emplâtre de Vigo, tout paraît me donner raison. Quant à la forme de l'affection, il n'y a pas de sécrétion; la lésion ne laisse pas de cicatrice indélébile: ce sont des cicatrices passagères, comme dans la syphilis: les boutons ont disparu par le traitement mercuriel.

M. Crocq. — Avez-vous constaté des accidents syphilitiques au début?

M. Desmet. — Ils avaient disparu depuis longtemps.

M. Dubois-Havenith. — Le traitement spécifique a été administré sans aucun bénéfice. Il suffit d'ailleurs de rapprocher l'observation de cette maladie de celles publiées par Barthélémy et par Dubreuilh pour se convaincre qu'il s'agit de cas absolument identiques.

M. Bayet présente un malade chez lequel il a constaté des accidents nerveux au cours de la syphilis secondaire.

M. Dubois-Havenith. — J'émets des doutes au sujet des accidents attribués à la syphilis. M. Bayet croit-il que cette affection est d'origine syphilitique; abandonnée à elle-même, n'aurait-elle pas guéri également? Je me souviens du cas d'une jeune fille, atteinte brusquement d'une hémiplégie, traitée par la médication spécifique et guérie rapidement; l'année suivante, le même accident survient; on le traite au bromure de potassium, et la guérison arrive aussi rapidement que la première fois. Je n'ai soulevé que la question de pathogénie; je suis d'accord avec M. Bayet sur l'opportunité du traitement dont le malade ne peut que bénéficier.

M. Bayet. — J'ai tenu surtout à montrer l'influence des intoxications dans certains cas. J'ai vu un individu avoir quatre accès

d'épilepsie, au cours d'une roséole syphilitique, alors qu'il n'avait jamais rien présenté auparavant.

M. Stiénon. — Si, comme l'a dit M. Bayet, il y avait une réaction de dégénérescence, il ne s'agirait pas d'une névrose.

M. Coppez. — Je pense que le cas n'est pas très clair au point de vue de l'étiologie. Les accidents attribués à la syphilis peuvent avoir été produits par autre chose; ce que la syphilis a occasionné, un coup sur la figure pourrait l'avoir produit.

M. Bayet. — L'observation de M. Coppez est justifiée; mais si je rapproche ce cas d'autres identiques, guéris par le traitement spécifique, j'en conclus qu'ici aussi, c'est la syphilis qui a été l'agent principal de la lésion.

M. Crocq. — Je n'ai jamais vu la paralysie faciale comme expression d'une neurasthénie. Ajoutez à cela l'existence d'une paralysie de l'oculo-moteur externe, d'une inégalité pupillaire, vous direz que ces symptômes, dans leur ensemble, ne sont pas des phénomènes de neurasthénie. Ces accidents doivent être rapportés à la syphilis. Le rétrécissement du champ visuel n'appartient, dit-on, qu'à l'hystérie. C'est une erreur. Il peut parfaitement avoir pour cause une lésion des centres nerveux. La syphilis du système nerveux peut reconnaître pour point de départ des causes n'ayant aucun rapport avec la maladie primitive. La syphilis cérébrale peut survenir après une chute sur la tête, une émotion morale; ces circonstances ont appelé la syphilis dans cette région en localisant en quelque sorte l'action des virus.

M. Desmet. — J'insiste sur l'effet produit dans ce cas par le traitement mercuriel; je pense que c'est là un argument important en faveur de l'opinion de M. Bayet.

M. Coppez. — Avez-vous vu les accidents syphilitiques guérir, comme ici, en quelques jours?

M. Crocq. — Parfaitement, dans la syphilis cérébrale.

M. Bayet. — Je ne me suis pas prononcé sur la nature des lésions anatomiques. Les symptômes d'une névrose périphérique ne pouvaient donner aucun renseignement sur la lésion des nerfs; il aurait fallu une analyse microscopique.

M. De Boeck. — M. Bayet a parlé de cas identiques publiés par Fournier; les accidents ont-ils été observés à la période de roséole? M. Crocq s'étonne de voir une paralysie faciale, suite d'hystérie. Je pense que cette question n'est pas encore vidée.

M. Coppez. — Je n'ai jamais vu de paralysie dans la syphilis au début.

M. Crocq. — Je n'ai, quant à moi, jamais observé de paralysie hystérique du facial.

INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LA TUBERCULOSE LOCALE.

M. Laurent fait une communication sur *Le traitement des tuberculoses articulaires chez l'enfant.*

Messieurs, la thérapeutique des tuberculoses locales, de celles dont les lésions externes sont cliniquement localisées, est compliquée par certains facteurs encore mal déterminés. Il importe donc, en raison de la complexité de la matière, de s'entourer du plus d'avis possible. Cependant, contrairement à l'attente de ceux qui ont soulevé la discussion, ce ne sont guère que des chirurgiens que l'on peut entendre, car les affections de l'espèce ressortissent surtout de la pathologie externe et ne sont généralement traitées que par les moyens chirurgicaux.

Je n'examinerai, pour le moment, que le traitement des tuberculoses articulaires infantiles, dont j'ai déjà eu l'occasion de m'occuper, il y a quelques années, dans un mémoire présenté à la Société de médecine de Gand.

La thérapeutique de ces affections a passé par une période d'engouement opératoire qui n'a pas tenu ce qu'elle semblait promettre.

Si l'opération, en cette matière, n'a pas fait complètement faillite, on peut dire qu'elle est en quelque sorte en liquidation, et même que les comptes qu'elle rend aujourd'hui sont presque désastreux.

Cette méthode est actuellement refoulée dans ses derniers retranchements.

Nous voulons dire par là que ses indications sont plus rares, mais présentent un degré de précision relativement satisfaisant.

Nous savons que la tuberculose articulaire peut évoluer lentement avant d'envahir le reste de l'organisme et qu'elle constitue un grave danger. Outre cela, un traitement intempestif peut ouvrir de nouvelles voies de propagation au virus.

Il suit de là qu'il faut, en traitant ces foyers morbides :

1° Éviter les traitements qui rejettent le virus dans la circulation : tels l'emploi, avant l'opération, de la bande d'Esmarch comprimant les régions malades, et le brisement forcé;

2° Désinfecter complètement la région opérée, empêcher surtout la formation de caillots qui constituent pour les bacilles d'excellents milieux de culture, et pratiquer le tamponnement pour procéder à la suture secondaire, ou bien pour produire la réunion par seconde intention (Karewski).

Nous n'avons pas à parler ici du traitement général.

Si l'opération permettait l'énucléation complète de tous les

foyers morbides, elle s'imposerait d'elle-même. Mais on ne peut espérer une telle éradication que dans les cas tout à fait exceptionnels. De plus, chez l'enfant, elle amène souvent des troubles dans l'accroissement osseux et le fonctionnement du membre.

Aussi de nombreux chirurgiens donnent-ils aujourd'hui la préférence au traitement conservateur; avant tout on s'adresse au traitement dit *mécanique*.

Mais à côté de lui existe le traitement *chimique*, ayant surtout pour base l'émulsion d'iodoforme et de glycérine ou d'huile stérilisée. S'il existe un abcès, on commence par en faire la ponction et l'on injecte cette émulsion, et l'injection est répétée plusieurs fois dans la suite. Dans le cas de fistule, on y injecte le liquide. L'injection parenchymateuse d'autres produits peut donner de bons résultats.

En sorte que la thérapeutique locale est qualifiée à juste titre par une expression qui la résume : elle est *chimico-mécanique*. C'est le traitement de choix dans l'énorme majorité des cas.

Examinons d'ailleurs le cas le plus fréquent et si intéressant : la coxo-tuberculose.

Ce qui frappe avant tout lorsqu'on consulte les statistiques, c'est que le traitement opératoire proprement dit est devancé dans ses résultats par le traitement conservateur, dont l'usage se généralise de plus en plus.

Cependant, il importe d'éviter un échec en ne nous laissant pas égarer par un excès de zèle conservateur qui nous ferait retourner en arrière. Je pense ici à une méthode que j'ai vu suivre à l'Institut orthopédique de New-York par un chirurgien des plus autorisés, Gibney. Ce professeur a rayé presque complètement de la thérapeutique de la coxalgie l'intervention chirurgicale, même anodine. Ainsi, dans les cas d'abcès, il se contente de faire la ponction, sans recourir à l'ouverture, au raclage, ni même à l'injection médicamenteuse. Il prétend obtenir de la sorte de plus beaux résultats.

Voici comment, en général, on entend aujourd'hui le traitement de la coxalgie.

Il pourra vous sembler étrange que je rappelle des notions thérapeutiques classiques. Mais je trouverai mon excuse dans ce fait que la question est en discussion et qu'il est encore des chirurgiens qui se refusent à effectuer leur évolution.

A la première période, dans les cas les plus simples, le repos (au lit) suffit. Mais s'il survient des douleurs, de la contracture, on immobilise l'articulation par un bandage remontant jusqu'aux seins. Il y a lieu aussi, si les phénomènes persistent, de pratiquer en même temps l'extension, qui exerce, on le sait, une action curative, non pas seulement par l'écartement direct des surfaces articu-

laires, mais aussi par la disparition du spasme musculaire. On pratique, au besoin, des injections médicamenteuses.

Ce n'est que lorsque les douleurs et la contracture auront complètement disparu que l'on est autorisé à passer au traitement ambulatoire. Le membre est immobilisé complètement par un appareil ou un bandage plâtré qui recouvre le tronc et descend jusqu'au pied, où l'on applique, à l'exemple des orthopédistes viennois, un étrier qui fournit un nouveau point d'appui au bandage. Ainsi préparé, celui-ci répond à presque tous les desiderata. Pendant toute la durée de la maladie, l'articulation est maintenue au repos le plus absolu possible. Et ce traitement n'est abandonné que lorsque la marche et la pression ne causent plus aucune douleur. Ce que nous venons de dire nous dispense de nous étendre sur le *traitement opératoire proprement dit*.

Il est acquis, en effet, que des cas de coxo-tuberculose très graves, compliqués de fistules et d'altérations organiques générales, ont été suivis de guérison sans qu'on ait eu recours à l'intervention chirurgicale.

Nous ne faisons usage du traitement opératoire proprement dit que dans les deux cas suivants :

1° Suppuration menaçante pour la vie de l'enfant;

2° Impuissance du traitement conservateur longtemps prolongé.

Nous ne rencontrons guère ces indications que dans la présence de foyers anciens nettement circonscrits, de séquestres et de clapiers d'infection.

Cependant nous éviterons, autant que possible, d'opérer lorsqu'il existe des accès fébriles ne s'expliquant pas par des lésions locales.

Ce n'est pas qu'il y ait, en dehors des cas accompagnés de fièvre due à un état général, à redouter immédiatement les dangers de l'opération dans les tuberculoses externes en général; on sait, en effet, que des statistiques de plusieurs centaines de résections du genou ne signalent pas une seule mort opératoire. Nous n'avons nous-même observé, après nos opérations de tuberculoses articulaires et osseuses, que deux cas de mort post-opératoire. Ils remontent à trois ans. Dans le premier cas, nous avons pratiqué le grattage du corps de la neuvième vertèbre dorsale : l'opéré est mort subitement deux jours après sans que nous puissions nous en expliquer la cause. Le deuxième cas était bénin localement : il s'agissait d'une jeune fille atteinte de la tuberculose d'une malléole avec traces de tuberculose pulmonaire et quelques accès fébriles. Opérée deux fois, elle succomba deux mois après la seconde opération, un an après la première, et ces opérations ne consistaient qu'en un simple grattage.

Nous ne pourrions donc mieux conclure qu'en résumant notre opinion sous la forme suivante :

Le traitement local de la tuberculose articulaire infantile, et spécialement de la coxo-tuberculose, actuellement le plus rationnel, et indiqué presque à l'exclusion de tout autre, est le traitement chimico-mécanique.

M. DEPAGE. — J'ai fait vingt-cinq opérations sérieuses pour des affections tuberculeuses diverses, et je n'ai jamais eu de généralisation. J'ai, d'autre part, eu un décès à la suite d'une application de bandage dans une coxalgie. Il semble donc que le traitement mécanique soit plus dangereux que le traitement opératoire.

M. LAURENT. — M. Depage a parlé d'un cas qu'il a traité par la réduction: dans ce cas, il y a eu peut-être brisement forcé, par suite de la réduction; c'est une méthode à rejeter.

M. DEPAGE. — Je n'ai pas eu recours à un brisement dans le cas cité.

M. STIÉNON. — Les conséquences de l'intervention chirurgicale sont doubles. Il y a une généralisation, ou bien le malade est considéré comme guéri. Dans d'autres cas, nous voyons marcher rapidement une tuberculose pulmonaire; mais ce n'est pas là une généralisation. Ce que j'ai vu, par exemple, ce sont des sujets opérés de fistule anale, venir mourir dans mon service, emportés par la tuberculose.

M. DEPAGE. — J'ai donné la statistique hospitalière et une autre personnelle; sur vingt-cinq cas, je n'ai constaté aucune généralisation. Cette observation concorde avec la statistique des auteurs.

M. V. DUBOIS. — Cette question est très obscure. M. Spehl m'envoie une malade à opérer pour hernie étranglée; quinze jours après, elle meurt de tuberculose à marche rapide.

M. COPPEZ. — On parle de guérison de la tuberculose; montrez-moi des malades guéris!

M. ROMMELAERE. — Il y a de nombreux cas de guérison de la tuberculose; M. Crocq en a rapporté dans le travail qu'il a communiqué à l'Académie. La guérison constatée du vivant, est vérifiée lorsque le malade vient à mourir pour une autre cause. Cette constatation doit nous encourager dans le traitement.

M. CROCQ. — On peut dire qu'il y a 50 °/o de guérisons.

M. COPPEZ. — On parle d'autopsie; mais avez-vous vu les sujets guéris?

M. CROCQ. — J'en ai vu guéris par le seul effort de la nature.

M. ROMMELAERE. — J'ai vu des cas guéris en huit à dix mois, dans lesquels il y avait des bacilles en quantité; je ne prétends pas que ce soit moi qui les ai guéris; mai j'ai donné un traitement qui peut avoir été utile. Aussi j'applaudis à tout effort qui tend à la guérison de cette terrible affection.

NÉCROLOGIE

CARL LUDWIG

Communication à la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, par M. le professeur **Heger**.

M. HEGER. — J'ai le regret de devoir communiquer à la Société des sciences une triste nouvelle : Carl Ludwig est mort le 23 avril, après quelques jours de maladie; malgré ses soixante-dix-neuf ans, il avait continué cette année encore, ses leçons de physiologie a l'Université de Leipzig et ses travaux de laboratoire.

Ludwig a été le maître de plusieurs d'entre nous :

Rommelaere a suivi ses leçons à Vienne, il y a près de trente ans; c'est un peu plus tard, vers 1866, si mes souvenirs sont exacts, que Ludwig prit la direction de ce laboratoire de Leipzig où devaient se former un grand nombre des professeurs de physiologie et de pathologie qui ont aujourd'hui, dans le monde entier, la charge de l'enseignement : parmi les nôtres, je citerai Stiénon, Kufferath, De Boeck, Slosse, Depage, qui, leurs études terminées à Bruxelles, ont été s'inscrire à Leipzig.

Ce qui les attirait, ce qui faisait accourir les disciples de tous les points du monde, c'était en premier lieu la renommée de Ludwig; ou, pour mieux préciser encore, c'était le dévouement absolu de ce savant à l'œuvre de la formation des esprits.

Les services rendus à la science par Carl Ludwig sont immenses : il a créé des méthodes; on lui doit, par exemple, les premières applications de la méthode graphique à l'étude de la circulation du sang.

On peut juger du progrès réalisé par son initiative en cette matière, en comparant l'hémodynamomètre de Poisseuille au kymographe à cylindre tournant.

La physiologie rénale repose partiellement encore aujourd'hui, sur la théorie de la sécrétion urinaire formulée par Ludwig, et l'étude de la nutrition intime n'a pas trouvé de source de renseignements plus sûre que l'analyse des gaz du sang extraits par le vide mercuriel selon la méthode de Ludwig : il n'est pas un chapitre de la physiologie qu'il n'ait abordé, pas un qui ne lui doive des progrès décisifs.

Lorsque l'histoire devra prononcer son jugement et dire quel fut le premier physiologiste de l'Allemagne en ce siècle, je ne sais qui elle désignera : sera-ce Ludwig ou l'un des amis auxquels il dédiait, en 1858, son traité classique de physiologie : Dubois-Reymond,

Helmholtz, Brücke, ou bien un autre savant illustre? Mais il est une chose certaine, c'est qu'elle mettra Ludwig au premier rang parmi les professeurs, les maîtres, ceux qui savent communiquer leur science et faire germer les idées dans le cerveau des élèves.

Le secret de cet art, que nul ne possédait mieux que lui, n'était pas tant dans l'étendue de ses connaissances que dans la générosité de son cœur : Ludwig aimait ses élèves, il se donnait à eux tout entier, mettant toute son intelligence à leur service, les suivant pas à pas, écartant du chemin les difficultés trop grandes, les stimulant sans cesse par l'exemple de son travail et leur inspirant confiance par des encouragements de chaque jour.

Ce grand savant était un cœur simple; et c'est un deuil universel que provoque sa mort. Ses anciens élèves avaient projeté de se réunir l'an prochain à Leipzig pour fêter la quatre-vingtième année de celui qu'ils considéraient comme le Père de leur science; la mort est venue enrayer ce projet, elle ne pourra pas effacer le souvenir que nous portons dans nos cœurs : le nom de Ludwig vivra comme la science même qu'il a honorée de ses travaux.

J'ai l'honneur de vous proposer, Messieurs, d'adresser à la famille du défunt, qui était membre honoraire de notre Société, une lettre de condoléance.

RECUEIL DE FAITS

135. E. Duclaux, *Les laits stérilisés.* (Revue critique.) (ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR, 25 avril 1895, n° 4.)

Le but de la stérilisation du lait est double; ce que l'on a d'abord demandé à cette méthode, c'était la simple conservation du lait. On est allé plus loin et on s'est avisé qu'elle pouvait être un moyen de préservation contre les maladies auxquelles le lait peut servir de véhicule. C'est en raison de ce moyen de préservation contre les maladies contagieuses ou infectieuses, qu'on a recommandé le lait stérilisé comme nourriture des enfants. Ce lait serait non seulement salutaire en ce sens qu'il préserverait les enfants contre une série d'affections gastro-intestinales, mais on a vu qu'il pouvait servir de moyen thérapeutique dans certains cas de diarrhées rebelles.

Cette double vue n'a pas été acceptée par tous ceux qui s'occupent de l'hygiène de l'enfance.

Les uns prouvent que la mortalité infantile n'a pas sensiblement diminué depuis l'emploi de plus en plus étendu du lait stérilisé : les autres vont plus loin et expliquent leur opposition en invoquant a défectuosité de la méthode généralement employée.

Dans le premier chapitre de son travail, l'auteur examine les reproches pratiques faits à la stérilisation.

Le lait insuffisamment stérilisé se caille sous l'influence de ferments lactiques provenant soit du trayon de la vache ou des vases qui ont servi à la traite. L'acide lactique augmente et précipite par le fait même de l'acidité du milieu, la caséine.

D'un autre côté, Pasteur a prouvé que du lait même soumis à une ébullition à 100°, pouvait se coaguler tout en restant neutre.

L'auteur, dans un travail paru dans les *Annales agronomiques* de 1881, explique ce phénomène. Il y a, d'après lui, des ferments de la caséine qui sécrètent une présure en tout semblable à celle qu'on trouve dans l'estomac des jeunes mammifères en lactation, et c'est cette présure qui coagule le lait.

Ces ferments sont d'ordinaire annihilés par les ferments lactiques, mais comme ils sont plus résistants à la chaleur, il arrive que ceux-ci sont tués et que les premiers peuvent agir alors librement. Ce n'est pas tout. Duclaux a vu que ces ferments de la caséine ne se bornent pas à la sécrétion d'une présure coagulante. Ils sécrètent tous une seconde diastase, antagoniste de la première, chargée de redissoudre le coagulum que celle-ci a formé. C'est ainsi que le lait redevient liquide. Si on n'y regarde pas de près, la différence de ce nouveau liquide avec le lait naturel est faible. C'est ainsi qu'on a pu considérer comme sains des échantillons de lait vendus comme stérilisés et pourtant envahis par les ferments de la caséine.

Si les apparences ont peu changé, l'altération intime n'en est pas moins profonde.

On sait que le lait sain est une émulsion stable de caséine dans le sérum; cette caséine se trouve à l'état suffisamment fin pour passer à travers un filtre de papier, mais elle ne passe pas à travers la porcelaine dégourdie.

Après l'action de la diastase que nous avons citée ci-dessus, les albuminoïdes sont à l'état de dissolution complète et passent à travers la porcelaine dégourdie.

Ces albuminoïdes sont en outre partiellement décomposés et ont passé successivement à l'état de tyrosine, de leucine et de sels ammoniacaux, pour arriver au stade de carbonate d'ammoniaque.

Dès lors le goût du lait se rapproche de celui du fromage.

Les auteurs allemands ont donné à cette caséine résistante le nom de peptone, dénomination défectueuse d'après l'auteur, vu que la peptone est le produit de la pepsine, c'est-à-dire d'un ferment digestif agissant en liqueur acide. La seconde diastase du lait, la « caséase », agit au contraire en milieu neutre ou alcalin et reste inerte en liqueur acide.

Duclaux a appelé « caséones » les produits de l'action de la caséase.

Dans un second chapitre, l'auteur soulève la question de savoir auxquels de ses microbes le lait doit les défauts qu'on lui trouve parfois dans l'alimentation des enfants, surtout des nouveau-nés.

Est-ce aux ferments lactiques ou aux ferments de la caséine?

L'auteur pense que c'est aux premiers, et voici ses raisons : L'expérience apprend qu'il suffit, pour rendre inoffensif un lait destiné à l'alimentation, de le chauffer à 70-75°, température à laquelle les ferments lactiques sont tués, mais à laquelle résistent les spores du ferment de la caséine, ainsi que les bacilles.

En second lieu, le lait fraîchement trait est d'ordinaire inoffensif pour le tractus digestif. Par contre, un lait mal conservé et devenu acide est fâcheux pour l'estomac des nouveau-nés.

Il existe en outre une production incessante dans l'enfant en bonne santé, de ces peptones ou caséones, comme les appelle l'auteur, peptones inoffensives, ainsi que le prouve l'expérience, mais incriminées dans les affections gastriques des enfants par Flügge. Il n'en est pas de même pour les ferments lactiques, car dans l'estomac de l'enfant, le lait est destiné à être coagulé par la présure et non à subir la coagulation acide.

En résumé, Duclaux croit donc que ce sont surtout les ferments lactiques, ou plus généralement les ferments périssant avant 75°, qui entrent en jeu dans les affections digestives de la première enfance et que, par conséquent, l'usage du lait pasteurisé suffit à éviter les accidents, à la condition que l'opération soit bien faite et le lait employé avant qu'il ait pu se repeupler.

Vaudrait-il mieux de stériliser le lait à 115°? Quelles sont les qualités nutritives d'un lait stérilisé à cette température? C'est ce que l'auteur examinera dans une prochaine revue.

BRANDES.

---

126. *Quelques communications sur le carcinome et les tumeurs malignes.* (24e Congrès de la Société allemande de chirurgie. Berlin, avril 1895.)

TILLMANNS, *Étiologie et histogenèse du carcinome.* — Le carcinome est le résultat d'une prolifération atypique des éléments épithéliaux d'un point quelconque de l'organisme.

Outre cette prolifération, on constate une absence complète d'harmonie dans les relations réciproques qui existent entre les éléments épithéliaux et le tissu conjonctif sous-jacent.

Il s'agirait probablement, ainsi que le prétend Ribbert, d'un amas de cellules épithéliales qui, ayant perdu toute relation avec

les autres éléments de même nature, devient le point de départ d'une prolifération anormale. La pathogénie du cancer, pour l'auteur, ne peut trouver d'explication dans l'hypothèse de Cohnheim, d'après laquelle les tumeurs proviendraient de germes embryonnaires inclus.

Parfois, le tissu conjonctif joue un rôle très actif, se développe et s'insinue dans l'épithélium en formant des amas distincts.

D'autres fois, au contraire, il n'existe pas de surproduction de tissu conjonctif, et celui-ci se laisse envahir passivement par la prolifération épithéliale.

L'étiologie est encore inconnue actuellement. Le carcinome est-il produit par des parasites, des sporozoaires (Malassez, Thomas, J. Darier)? C'est ce qu'on ignore, aucun fait bien précis n'ayant pu le démontrer encore. L'origine parasitaire est vraisemblable, comme semblent le prouver les résultats positifs de l'inoculation cancéreuse, chez les animaux d'une même espèce. Les inoculations d'homme à homme sont démontrées par certains accidents chirurgicaux, de même que par la transmission à l'estomac d'un cancer de la langue, avec tous ses caractères histologiques.

Malheureusement, la transmissibilité du carcinome de l'homme à l'animal n'a pu jusqu'aujourd'hui être démontrée.

Cependant, contrairement à ce qui se passe dans les maladies infectieuses, la rate est très rarement le siège de métastases, et le foie en présente fréquemment.

A propos de métastases, il faut noter une certaine prédisposition de certains tissus, de certains organes : par exemple, les métastases osseuses sont fréquentes dans la glande thyroïde.

Tillmanns indique comme causes prédisposantes : les traumatismes, les maladies inflammatoires chroniques, le tabac et l'alcool; l'âge a une influence bien connue; de même certains vices de conformation, le phimosis, par exemple. Le carcinome de la vésicule biliaire est fréquemment précédé de calculs biliaires; et le rôle de l'hérédité, l'influence de la race (fréquence du carcinome chez les nègres) ne peuvent pas être mis en doute.

Geissler (Berlin), *Transmission du carcinome chez le chien.* — Les expériences exécutées par l'auteur ont été faites à l'aide du carcinome en chou-fleur du chien. Il a inoculé sous le scrotum d'un autre chien une tumeur de ce genre, et déterminé ainsi l'apparition chez le second animal d'un néoplasme de même nature, avec métastases multiples.

Israel fait observer que l'excroissance en chou-fleur n'est pas de nature carcinomateuse, et que les expériences de Geissler ne prouvent rien en faveur de la transmissibilité du carcinome. Il

conteste également la nature carcinomateuse de la tumeur provoquée par l'expérience.

FRIEDREICH, *Traitement des tumeurs malignes par les toxines.* — L'auteur a essayé les effets des toxines provenant de la culture de bactéries multiples et des streptocoques, pour le traitement de tumeurs malignes inopérables, dans treize cas de carcinomes et quatre de sarcomes. Un seul cas a paru bénéficier un peu : c'était un lymphosarcome du cou ; chez ce malade, les symptômes subjectifs ont paru s'amender beaucoup, le poids s'est accru sensiblement ; cependant la tumeur est restée stationnaire.

Pour tous les autres cas, résultats nuls.

Cette communication a été suivie de quelques observations, dont deux sont intéressantes :

KOCHER aurait vu un cas de sarcome récidivé du bassin, dans lequel des injections de toxines de l'érysipèle ont fait régresser fortement la tumeur pendant un certain temps ; ce résultat ne s'est pas maintenu, et la tumeur s'accrut de nouveau rapidement et emporta le malade.

NICOLADONI (Inspruck) dit avoir vu un cas de sclérome du larynx, qui avait nécessité la trachéotomie, guérir complètement à la suite d'une atteinte d'érysipèle ayant infecté d'abord la plaie.

VON ESMARCH, *Origine syphilitique de certains sarcomes et de lymphomes.* — Ces sortes de tumeurs d'origine syphilitique sont curables par le traitement spécifique.

Quels en sont les caractères ? La chose est importante à connaître pour permettre l'institution d'une thérapeutique rationnelle et éviter des opérations inutiles.

L'auteur a étudié une quarantaine de cas de l'espèce. L'anamnèse est importante, la tumeur est en relation avec une syphilis acquise ou une syphilis héréditaire. Les tumeurs des muscles striés sont souvent syphilitiques ; il en est de même des tumeurs siégeant au crâne, au tibia, à la paroi abdominale.

L'origine syphilitique doit être soupçonnée en cas de récidive rapide après l'opération, et l'auteur en donne deux exemples bien intéressants.

Il en est de même, si une tumeur cède au traitement arsenical, ou si la tumeur disparaît à la suite d'un érysipèle ou de l'injection de toxine.

L'examen microscopique de la tumeur ne donne aucun élément de diagnostic ; l'examen microscopique est autrement précieux : un tissu de granulation avec des foyers de dégénérescence graisseuse et une hypertrophie des parois vasculaires indique le syphilome.

Les lymphomes syphilitiques sont fréquents, parfois héréditaires ;

ils peuvent difficilement se distinguer des lymphomes tuberculeux, du lymphosarcome, des lymphomes multiples malins.

GODART-DANHIEUX.

---

127. W. Schaefer, *Contribution à l'étude de la pérityphlite de l'enfance.* (Zur Perityphlitis im Kindesalter.) (DEUTSCHE MED. WOCH., 4 avril 1895.)

L'auteur pense que la pérityphlite (appendicite) est plus fréquente chez l'enfant qu'on ne l'admet généralement en France. C'est ainsi que d'après Soltman, de Breslau, elle s'est montrée huit fois plus fréquente que d'après les statistiques de Labadie-Lagrave. Encore ne peut-on conclure de ces statistiques d'hôpital, parce que chez l'enfant l'évolution de la maladie est tellement rapide que la plupart des cas ne sont pas hospitalisés. La terminaison mortelle surviendrait dans 70 °/₀ des cas, et ce dans un délai de un à huit jours environ pour quatre cinquièmes de ceux-ci. Cette rapidité de la terminaison léthale s'explique, d'après Pasker et Matterstock, par la grande fréquence de la gangrène et de la perforation de l'appendice et la rareté de la suppuration.

Les adhérences n'ont pas le temps de s'établir et il survient une péritonite rapidement mortelle.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas d'appendicite suppurée, avec péritonite adhésive consécutive à la perforation, chez un enfant de 7 ans.

A l'autopsie, on constata que le pus mêlé de matières fécales allait faire irruption dans la plèvre droite en suivant les faisceaux.

Il existait également de la pleurésie de ce côté. Des cas de ce genre ont été rapportés par différents auteurs.

La cause la plus fréquente de la perforation semble être un amas de matières fécales durcies, très rarement un corps étranger.

Les traumatismes (coups, chutes, chocs) peuvent être la cause de la pérityphlite. C'est ce qui permet d'expliquer sa plus grande fréquence chez les garçons. La coprostase aurait de même une assez grande influence.

Une complication assez souvent signalée est la pleurésie droite, parfois gauche, ou bien double.

Quand la suppuration se produit, le pus tend à se frayer un passage vers l'extérieur, dans l'un des organes voisins, ou à la peau.

D'après l'auteur, les évacuants doivent être exclus du traitement, à cause du danger de la perforation. On cherchera à immobiliser l'intestin par les opiacés administrés en émulsion huileuse, ce qui favorise la progression des matières fécales. On peut appliquer une

vessie de glace à la région iléo-cæcale. La diète lactée est de rigueur.

Pendant la convalescence, il est nécessaire de surveiller le régime pour éviter les récidives. Dans ces cas, l'intervention chirurgicale est indiquée.

VANDAMME.

---

188. E. Weiss, *Recherches sur la gangrène spontanée des membres inférieurs et ses rapports avec les affections des vaisseaux.* (DEUTSCHE ZEITSCHR. F. CHIR., 20 décembre 1894.)

L'auteur a observé, dans la clinique de Zoege v. Manteuffel, six cas de gangrène spontanée des membres inférieurs dont l'histoire clinique et l'examen anatomo-pathologique sont des plus intéressants.

L'affection avait déjà été mise en lumière par Zoege v. Manteuffel, dans ces dernières années. Il s'agissait de cas peu fréquents de gangrène spontanée des membres inférieurs, se présentant chez des individus relativement jeunes et vigoureux, sans dyscrasie, sans tare qui pût justifier ces accidents. Il n'existait pas de diabète, pas de syphilis antérieure, d'affection cardiaque ni de troubles graves de la circulation périphérique, sauf toutefois un peu d'artériosclérose; très rarement, Zoege v. Manteuffel avait constaté l'existence de varices.

Un signe caractéristique à noter : on ne pouvait constater de pulsations dans les artères tibiales et dorsales du pied, très souvent aussi à la poplitée, plus rarement à la fémorale.

Les malades souffraient presque tous depuis longtemps de douleurs rhumatismales qui les avaient conduits à la morphinomanie.

Peu à peu, avant comme après cette dernière circonstance, les accidents gangréneux débutaient sous la forme de vésicules apparaissant sur les orteils, à la rainure des ongles, puis les extrémités gagnaient une couleur violacée, noirâtre, des hémorragies se produisaient, et le diagnostic présentait alors la plus grande facilité.

Le traitement avait toujours dû aboutir à l'amputation; Weiss a pu étudier, sur les cas qu'il a observés, la nature des lésions de cette maladie, que Manteuffel admettait comme résultat d'une obstruction artérielle due probablement à une endartérite oblitérante.

L'auteur a constaté chez tous ses malades que les artères du membre gangréné étaient obstruées par des caillots devenus fibreux. Les coupes ont démontré que la thrombose se développait de la périphérie vers le centre. L'artério-sclérose manifeste existant toujours, l'auteur se croit en droit d'affirmer que le point de départ est une lésion de la tunique interne.

La thrombose s'est produite lentement, permettant ainsi aux circulations collatérales de vicarier un certain temps l'artère atteinte, ce qui déterminerait un retard dans l'apparition de la gangrène.

Peu à peu cependant, l'entreprise par l'endartérite des artérioles elles-mêmes, finissait par amener la mort lente de l'extrémité atteinte, dont une circonstance occasionnelle légère, traumatisme, refroidissement, etc., hâtait encore les phénomènes gangréneux. Les veines restaient perméables, quoique leur lumière fût rétrécie par l'endophlébite et des thromboses fibreuses.

Une infiltration du tissu conjonctif périvasculaire accompagnait les vaisseaux entrepris, jusqu'aux capillaires.

Weiss a constaté que les gaines vasculaires se confondaient avec le périnèvre des nerfs, et que celui-ci avait subi la transformation scléreuse, qui envahissait jusqu'aux faisceaux des muscles voisins.

Les lésions trouvées expliquent les deux ordres de phénomènes observés : les troubles circulatoires, refroidissement, cyanose, œdème, et les troubles nerveux dus à la compression des nerfs par les tissus sclérosés.

Pour l'auteur, l'expression « endartérite oblitérante », employée pour désigner la maladie qu'il a étudiée, doit plutôt être remplacée par la dénomination plus exacte de « thrombose artérielle ».

GODART-DANHIEUX.

---

129. Monod, *Deux gastro-entérostomies avec emploi du bouton de Murphy.* (BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS, séance du 10 avril 1895.)

Dans une communication faite à la Société de chirurgie de Paris, l'auteur dit avoir employé le bouton de Murphy chez deux malades auxquelles il avait pratiqué la gastro-entérostomie. La première, atteinte de cancer du pylore, fortement cachectique, mourut le lendemain de l'opération.

L'autopsie démontra l'efficacité parfaite du bouton de Murphy; l'occlusion de l'ouverture était complète, pas une goutte de liquide gastrique n'avait pu s'échapper au niveau du bouton.

La seconde malade, âgée de 82 ans, opérée dans des circonstances plus favorables, environ onze mois après le début du cancer, est bien portante actuellement, deux mois après l'opération, mais n'a pas encore rendu le bouton employé pour l'anastomose. Celui-ci mesurait 23 millimètres.

GODART-DANHIEUX.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **18 MAI 1895.** **N° 20.**

TRAVAUX ORIGINAUX

140. UN CAS D'OSTÉOMALACIE NON GRAVIDIQUE,

par le Dr S. VAN HEERSWYNGELS.

L'importance primordiale d'une bonne hygiène pendant la période de formation organique ne saurait être mise en doute. Une alimentation défectueuse, l'insuffisance d'activité physique, la vie dans un air confiné, sont autant de facteurs présidant à la formation d'un terrain propre au développement des maladies qui sont le lot de l'âge adulte. La dystrophie dont il s'agit semble trouver là sa principale cause.

Histoire clinique. — Mlle X... est née en 1853 ; sa mère, habituellement maladive, est morte à 50 ans d'une affection cardiaque. Son père, d'une santé très robuste, est mort à 73 ans d'une attaque d'apoplexie. Les grands parents ont toujours joui d'une bonne santé et sont morts à un âge avancé. Les oncles et les tantes

sont également bien portants. La malade n'a eu qu'une sœur, morte à 6 ans d'une méningite.

L'enfance n'offre rien de particulier : la dentition s'est faite normalement, il n'y a eu aucun symptôme de rachitisme. Avant 17 ans, nous n'avons à signaler qu'une fièvre muqueuse, du reste bénigne, sans caractères particuliers.

A 13 ans, la menstruation s'est établie; les règles ont toujours été régulières jusqu'au moment actuel; cependant, vers 28 ans, il y a eu, à trois ou quatre reprises, des métrorrhagies de quinze à seize jours, combattues par le perchlorure de fer.

Depuis la première enfance jusqu'à 20 ans, le régime alimentaire a été excessivement défectueux. La nourriture consistait essentiellement en pâtisseries et sucreries prises en dehors des heures de repas; pas de bière, pas de vin, peu ou pas de viande; le matin, une tartine et un verre d'eau; le midi, un peu de soupe et quelques pommes de terre; le soir, du pain et du chocolat. L'appétit aux heures de repas était du reste nul. Ce régime a déterminé, vers l'âge de 17 ans, des douleurs gastralgiques qui cédaient après l'ingestion d'écorce d'orange. Constipation opiniâtre habituelle.

A 20 ans, les pâtisseries ont été supprimées et un régime tonique a été imposé. L'appétit est devenu très bon, les douleurs d'estomac ont disparu.

A 22 ans, la malade qui, après avoir été pendant plusieurs années à l'école, ne s'était occupée que de travaux de ménage, s'est engagée comme employée dans une librairie. Pendant quatre ans, son état général a été satisfaisant, mais à partir de cette époque, elle a été obligée de prendre ses repas dans la maison où elle était employée. L'alimentation y était insuffisante, l'air confiné, les exercices musculaires nuls. Les maux d'estomac n'ont pas tardé à reparaître, et simultanément se déclara une fatigue générale qui progressa pendant deux ans. A cette époque (26 ans) apparurent des douleurs dans la cuisse gauche; nulles au repos, elles se manifestaient lorsque la malade se mettait debout, et avec une telle intensité que les premiers pas étaient toujours accompagnés de claudication. Des frictions de toutes espèces furent pratiquées, un vésicatoire fut même posé, mais sans déterminer la moindre amélioration.

Des douleurs ne tardent pas à se produire dans la colonne vertébrale, au niveau de la région lombaire. Ces douleurs sont surtout déterminées par la fatigue et par la pression; elles s'atténuent à mesure qu'on se rapproche de la région cervicale; elles sont intermittentes.

A 28 ans, la malade est admise à l'hôpital pour chloro-anémie; une douche froide suivie de friction lui est administrée journalièrement. Ces douches déterminent un soulagement momentané de

deux heures environ; les jambes, qui d'abord semblaient liées, refusaient d'avancer, retrouvent leur agilité antérieure. Après quatre mois de traitement, un amaigrissement progressif se manifeste, l'appétit devient moins bon, la malade est obligée de quitter l'hôpital pour aller habiter la campagne.

Pendant quatre ans, elle prend tous les jours un bain froid, mais tandis que l'appétit est excellent, les digestions faciles, les douleurs vont en augmentant, la marche devient de plus en plus pénible; bientôt la malade doit se servir d'une canne et garder la maison.

Des douleurs spontanées se déclarent dans le membre supérieur droit; ces douleurs augmentant par les mouvements, le bras est tenu immobile pendant plusieurs mois, ce qui détermine l'ankylose définitive de l'articulation radio-cubitale.

Des douleurs apparaissent également dans la cuisse droite; trois semaines après, la malade, en se mettant au lit, sans faire le moindre effort, éprouve une douleur violente dans cette cuisse; une fracture est diagnostiquée.

A partir de cette époque (32 ans), et pendant un temps assez long, des phosphates sont joints à l'alimentation.

Après deux mois, le bandage plâtré est enlevé, la consolidation est parfaite, mais il y a un raccourcissement de 10 centimètres. Pendant les premières semaines, des douleurs très vives se sont manifestées dans la cuisse droite, la nuit; lorsque le bandage fut enlevé, elles reparurent pour céder après quelques mois.

Les dents, qui étaient devenues jaunes et branlantes, commencent à tomber.

L'électrisation de la cuisse gauche et de la colonne vertébrale détermine une amélioration telle, qu'après cinq ou six mois la malade peut marcher sans béquilles; mais cet état ne se maintient pas, l'électrisation devient douloureuse et les douleurs réapparaissent plus vives que précédemment, au point que la malade est obligée de garder le lit. C'est à ce moment que se produisent les premières douleurs fulgurantes dans les deux cuisses; ces douleurs ne se manifestent jamais le jour. Des ventouses sont appliquées dans le dos sans amener un grand soulagement. Un enveloppement dans un drap mouillé est fait tous les jours pendant dix minutes; après quinze jours, la malade peut se lever, marcher, monter les escaliers. Les douleurs fulgurantes font place à des douleurs vagues dans les genoux, les bras, les lombes; ces douleurs sont déterminées par les moindres mouvements.

A 36 ans, le dos commence à se voûter ainsi que le sternum, la douleur de la poitrine s'aggrave; lorsque la malade s'appuie sur les bras, les douleurs fulgurantes réapparaissent, mais rarement, surtout la nuit et en hiver.

Toutes les dents étant tombées l'une après l'autre, les digestions deviennent difficiles.

Pendant l'hiver de 1893, une bronchite se déclare; elle est le signal d'un amaigrissement progressif, bien que la toux disparaisse complètement après quelques semaines.

État actuel. — Depuis le mois de mars 1895, la malade, qui restait levée toute la journée, garde le lit, l'état général étant devenu mauvais et les douleurs fulgurantes très fréquentes. Les douleurs fulgurantes ont disparu, les nuits sont devenues très bonnes, les digestions se font bien, mais tous les mouvements sont excessivement pénibles; le décubitus dorsal est presque habituel : lorsque la malade veut s'asseoir, elle ne peut le faire qu'en s'appuyant sur les coudes, ce qui détermine de vives douleurs au niveau du sternum; lorsqu'elle se lève, c'est au prix de douleurs excessives; la station verticale ne peut guère, du reste, être prolongée.

La marche, comme le dit la malade, se fait depuis longtemps plutôt sur les bras que sur les jambes : c'est en s'appuyant sur les bras ou sur les coudes qu'elle peut soulever son corps, se déplacer.

Les douleurs spontanées sont rares, sauf dans les bras. La palpation des muscles, de la peau ne les provoque pas, mais elles deviennent excessives lorsque la pression s'exerce sur les os, spécialement au niveau du côté droit du thorax et de la cuisse gauche.

Les os du crâne ne sont guère atteints; l'aspect spécial de la face est dû à l'absence de toutes les dents; le cou semble se télescoper dans la poitrine, entraînant le bord supérieur du manubrium.

Les épaules sont élevées, rapprochées de l'axe; les extrémités sternales des clavicules, rapprochées également l'une de l'autre, semblent avoir subi un mouvement d'arrière en avant. Le manubrium est horizontal, la partie moyenne du sternum est fortement reportée en avant; l'humérus étant fixé lorsque la malade s'appuie sur les coudes ou sur les mains, les grands pectoraux chargés de soulever le corps ont attiré toute la partie moyenne de la poitrine vers le menton.

Cette gibbosité antérieure devient de jour en jour plus marquée; actuellement, son plan supérieur est horizontal et mesure 7 centimètres d'avant en arrière. Dans la position assise, elle est presque en contact avec le menton, ce qui oblige la malade à relever la tête et même à la rejeter en arrière.

La colonne vertébrale, dans toute la longueur correspondant au bord interne de l'omoplate, forme une gibbosité moins anguleuse que celle du sternum; son sommet est dirigé à droite et en arrière. Cette partie de l'axe vertébral n'a jamais été douloureuse, contrairement à la région lombaire.

Le coccyx et la partie inférieure du sacrum sont fortement repoussés en dedans; l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre sacrée, très saillante, rend le décubitus dorsal douloureux.

La symphyse du pubis forme une saillie. Par suite du rapprochement des cavités cotyloïdes, les cuisses ne peuvent être maintenues longtemps parallèles; habituellement, le genou gauche repose sur le genou droit.

La hanche gauche est saillante, élevée; la hanche droite, complètement effacée: conséquence du raccourcissement de la jambe droite.

Les membres, fort amaigris depuis un an, ne semblent pas déformés, abstraction faite de la fracture du fémur et de l'ankylose des os de l'avant-bras à droite.

Il n'est pas aisé de pratiquer un examen très complet de la malade: elle redoute tout contact, toute contraction musculaire, les mouvements sont pénibles, le moindre déplacement est douloureux, la station verticale impossible; cependant, il me semble que les symptômes constatés permettent de poser le diagnostic d'ostéomalacie. Ce n'est pas un organe qui est atteint, c'est un système qui est malade: les douleurs n'existent depuis le début que lorsque le système osseux est mis à contribution, et ce qui prouve à l'évidence qu'il est réellement incapable de remplir son rôle, ce sont les déformations, c'est l'effondrement de l'organisme; la taille diminue tous les ans de plusieurs centimètres.

Quelle que soit la cause réelle de cette altération de tout un système, je crois que l'hygiène déplorable des vingt premières années ne doit pas être perdue de vue.

REVUE GÉNÉRALE

141. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE,

par le Dr HENDRIX.

Le traitement de la luxation congénitale de la hanche, après une longue période d'hésitation, vient d'entrer franchement dans la voie chirurgicale vers laquelle l'impuissance pour ainsi dire absolue des méthodes mécaniques (réduction de Pravaz, de Paci, appareils de Dupuytren, de Braatz, de Schede, pour ne citer que les meilleurs) le poussait irrésistiblement.

Ce n'est pas qu'antérieurement des tentatives honorables, récompensées par des résultats satisfaisants, n'aient été faites par des

chirurgiens éminents. Les sections sous-cutanées de J. Guérin appartiennent à l'histoire. Il en est de même de celles de Bouvier, Brodhurst, Barwell. Plus récemment, Hueter avait proposé une opération consistant, après résection préalable de la tête fémorale, dans la réunion des lambeaux périostaux de l'os coxal et du fémur, en vue de constituer une nouvelle articulation. König, depuis, réalisa cette idée, mais sans résection de la tête du fémur, en rabattant sur celle-ci un lambeau du périoste coxal. König n'eut pas de chance et vit ses premiers opérés succomber à des affections intercurrentes avant d'avoir pu apprécier les résultats de ses tentatives. Il abandonna plus tard son procédé, bien qu'il lui eût donné quelques succès relatifs.

La résection pure et simple (Roser, Reyher, Margary, Rosenfels) n'a pas donné de succès suffisants pour qu'elle mérite de subsister en tant que méthode.

Enfin Hoffa, dans ces derniers temps, a imaginé une méthode que les succès ont rapidement généralisée et qui a sur ses devancières l'incontestable supériorité de rétablir l'articulation luxée dans ses conditions normales. Elle ne consiste en rien moins, en effet, que dans le rétablissement de la tête fémorale déplacée dans une nouvelle cavité cotyloïde creusée dans l'os coxal au point même où elle devrait se trouver et où, du reste, il en subsiste ordinairement quelque vestige.

L'obstacle qui s'oppose à la réduction de la luxation congénitale et au maintien de la tête du fémur en bonne position, réside, d'après Hoffa, dans le raccourcissement des parties molles qui entourent l'articulation coxo-fémorale, en première ligne des muscles qui s'étendent du bassin à la jambe, ainsi que des fessiers et des adducteurs. Les résultats des quinze opérations pratiquées (1894) ont démontré l'exactitude de cette manière de voir.

Si l'on ouvre l'articulation par l'incision de Langenbeck, que l'on détache du col fémoral les insertions de la capsule et du grand trochanter celles des muscles qui s'y insèrent, on réussit presque toujours chez les jeunes sujets de moins de 5 ans à rétablir la tête fémorale dans l'ancienne cavité cotyloïde, en fléchissant la cuisse et en pressant directement sur la tête. Au contraire, si l'on se borne à ouvrir l'articulation sans détacher les parties molles, la réduction, quelque force que l'on déploie, demeure impossible par la résistance musculaire.

La réduction est-elle opérée, le raccourcissement des parties molles se traduit encore d'une autre façon : le membre réduit se place souvent en flexion de la hanche et du genou, et si l'on essaie d'étendre le membre, la tête ressaute de la cavité. Cet accident

est écarté si l'on pratique la section du biceps, du demi-membraneux et du demi-tendineux.

L'opération se pratique donc de la manière suivante. Elle débute par la section sous-cutanée des muscles insérés à la tubérosité ischiatique, puis des faisceaux rétractés des adducteurs, et continue par la section à ciel ouvert, et jusqu'à l'articulation, des parties molles s'insérant à l'épine iliaque antérieure et supérieure et du fascia lata. Suit l'incision de Langenbeck, le décollement de la capsule à son insertion au col, la libération du trochanter de ses attaches musculaires, de telle sorte que la tête du fémur puisse être amenée hors de la plaie. Il faut donc pour cela extirper le ligament rond, s'il existe.

Dans un second temps, la cavité cotyloïde est creusée ou agrandie au moyen de la curette tranchante qui la vide du tissu fibreux et du tissu cartilagineux qui la comblent et entame le tissu spongieux de l'os, en ménageant les bords qui doivent saillir à pic. On constitue ainsi une cavité cotyloïde nouvelle à laquelle on donne, tant en largeur qu'en profondeur, les dimensions nécessaires au logement de la tête fémorale.

La réduction constitue le troisième temps de l'opération. Si l'on a bien sectionné les parties molles, elle s'opère sans difficultés. Enfin, on résèque l'excédent de capsule, on suture et on draine.

L'opéré est placé, s'il est petit, dans un appareil de Phelps; s'il est plus grand, dans un appareil à extension. Trois semaines plus tard commencent les mouvements passifs et actifs nécessaires à la restitution fonctionnelle de l'articulation. Il faut évaluer à une année le temps nécessaire au traitement orthopédique consécutif.

Les résultats? Voici la statistique de Hoffa, en 1894 : Sur 54 patients, l'opération a été pratiquée 75 fois, soit 44 fois pour luxation congénitale double, 31 fois pour luxation unilatérale. 5 décès, dont 3 seulement peuvent se rattacher à l'opération : narcose chloroformique, shock, perte de sang.

Dans tous les autres cas, amélioration notable. Je dis amélioration et non pas guérison, parce qu'il faut surtout tenir compte de l'atrophie qu'a subie le membre, d'autant plus prononcée que l'enfant est plus âgé. A part cela, on obtient la réduction presque totale du balancement de la marche dans la luxation double et la correction de la lordose. Dans la luxation simple, même résultat, à part l'inégalité de longueur des membres qui subsiste et peut atteindre 2 et 3 centimètres.

Ce nouveau mode d'intervention plus rationnel dans le traitement de la luxation congénitale de la hanche a fait rapidement fortune et a été adopté par un grand nombre de chirurgiens éminents. Citons Schede, Kaiewski, Tilmanns, Studsgard, Reverdin,

Denucé, Kirmisson, Bilhaut. A leur tête, il faut placer Lorenz, qui a modifié la technique de Hoffa.

Dans une longue polémique entre les deux éminents orthopédistes, Lorenz attribuait au raccourcissement des muscles pelvi-cruraux une importance beaucoup plus grande, que Hoffa accordait surtout au raccourcissement des muscles pelvi-trochantériens. Sans doute, comme on l'a vu plus haut, Hoffa ne méconnaît pas la valeur du raccourcissement des muscles pelvi-cruraux, mais, surtout dans ses premiers travaux, il semblait n'y attribuer qu'une importance secondaire, concentrant tous ses efforts du côté des muscles pelvi-trochantériens. Il a fait dans la suite de grandes concessions sur ce point, pour en arriver au procédé décrit tantôt, où la section sous-cutanée des muscles trochantériens, adducteurs et antérieurs de la cuisse, appartient à Lorenz.

Ce dernier, préoccupé surtout de vaincre la résistance des muscles pelvi-cruraux, et négligeant comme sans valeur celle des muscles pelvi-trochantériens, a modifié le procédé originel de Hoffa. Dans le principe, il commençait par sectionner comme Hoffa l'a du reste fait avec lui, ces muscles raccourcis. Puis, au lieu d'attaquer l'articulation par l'incision de Langenbeck, il l'attirait en avant par une incision verticale tombant sous l'épine iliaque, passant entre le tenseur du fascia lata et le droit antérieur. Il trouvait l'accès de l'article plus aisé. Dans la suite, il a renoncé à pratiquer les sections musculaires, et il se borne, pour vaincre les résistances, à employer des moufles puissants.

Il est difficile de juger, autrement que par la pratique simultanée des deux procédés, de la supériorité de l'un sur l'autre.

Parmi les résultats des autres chirurgiens qui ont adopté ou expérimenté la méthode nouvelle, les plus intéressants à noter sont ceux de Kirmisson. Voici les conclusions qu'il tire, après une série de six opérations :

« Nous avons eu, dit-il :

1° Une mort opératoire par péritonite, après fracture esquilleuse du bassin ;

2° Un résultat mauvais, la suppuration ayant déterminé une ankylose presque complète de l'articulation ;

3° Un résultat médiocre, dans un cas où la tête a glissé sur la cavité cotyloïde nouvellement formée, et où il persiste un raccourcissement de 4 centimètres (le raccourcissement primitif était de 6 centimètres);

4° Nos deux dernières opérations sont trop récentes pour que nous puissions, à leur sujet, parler de résultats définitifs, puisqu'elles datent de six mois à peine. Jusqu'ici cependant la réduction persiste et l'attitude du membre reste bonne;

5° Reste une dernière opération à propos de laquelle le résultat définitif peut être dit très satisfaisant. L'enfant a été, en effet, opéré il y a quatorze mois: la réduction persiste, l'articulation a conservé toute sa mobilité, le raccourcissement ne dépasse pas 1 centimètre. Il me semble que ce résultat doit être compté au nombre des plus beaux que puisse fournir la méthode. Ce que l'on doit désirer avant tout, c'est, en effet, la persistance de la réduction et la conservation de la mobilité de la jointure. Quant au raccourcissement, il semble, d'après les observations publiées jusqu'ici, qu'il soit impossible de l'éviter, et un raccourcissement limité à 1 centimètre, comme dans le cas présent, est certainement de peu d'importance au point de vue de la gêne fonctionnelle. Il est à noter d'ailleurs que ce bon résultat a été obtenu chez un enfant de 6 ans.

Tel est le résumé de nos faits actuels; certes, ces résultats ne sont pas brillants. Toutefois, ils ne nous semblent pas de nature à nous détourner d'une opération logique, rationnelle; et, pour notre part, nous continuerons à expérimenter une méthode qui nous semble constituer pour la chirurgie une ressource unique, en présence de l'insuffisance de toutes les autres méthodes de traitement. »

Sans doute les résultats de Kirmisson, comme il le déclare, ne sont pas brillants, et il est certain que ceux des maîtres de la méthode, Hoffa et Lorenz, ainsi que, comme il semble, d'autres chirurgiens qui ont expérimenté la méthode, n'ont pas été non plus exempts d'échecs, parfois de désastres. Il faut donc admettre les conclusions de Kirmisson et continuer avec lui l'expérimentation consciencieuse du nouveau procédé, sans perdre de vue les dangers qu'elle fait courir aux patients, dangers qu'une rigoureuse antisepsie écartera d'ailleurs presque absolument.

RECUEIL DE FAITS

142. Richet & Héricourt, *Traitement et guérison de deux cas de cancer par la sérothérapie.* (Académie des sciences de Paris, séance du 29 avril 1895.)

Ayant recueilli un ortéosarcome enlevé par Reclus à la cuisse d'un malade, le 9 février 1895, les auteurs broyèrent la tumeur, l'additionnèrent d'un peu d'eau et, après avoir fait passer le tout à travers un linge, injectèrent le liquide de filtration à un âne et à deux chiens, de cinq à quinze jours après ; le sérum de ces animaux, restés indemnes, fut recueilli et a servi à deux malades atteints de tumeurs malignes.

Le premier cas est relatif à une femme du service de Terrier, atteinte de récidive d'un fibro-sarcome, après une opération faite par ce chirurgien, cinq mois auparavant.

La tumeur se développait beaucoup: grosse comme une noisette en février, elle était comme une petite orange le 7 mars dernier.

Le 12 du même mois ont commencé les essais de sérothérapie : 3 c. c. de sérum injectés par jour autour de la tumeur, dans le tissu cellulaire, pendant quarante jours, amenèrent la disparition presque totale de la néoplasie, au point qu'il n'existe plus à sa place qu'une plaque d'induration de contours difficilement appréciables. La malade s'est fort améliorée et a sensiblement engraissé.

Le second cas a été observé dans le service de Reclus : il s'agissait d'un homme de 44 ans, présentant une tumeur épigastrique qualifiée cancer de l'estomac, du volume d'une grosse orange. Le 6 avril, la première injection de 4 c. c. de sérum fut pratiquée, et jusqu'au 24, il en fut injecté en tout 64 c. c.

Le 10 avril, le malade pesait 57 kilogrammes, et 60 le 23.

La tumeur, le 20 avril, n'était plus sentie que comme un plan résistant, une sorte d'empâtement profond, très vague, difficile à limiter.

Les auteurs se croient en droit de conclure, tout au moins pour le premier cas, où le diagnostic était indiscutable, que le sérum anticancéreux a guéri un cas de cancer. GODART-DANHIEUX.

---

143. Féré, *Hyperesthésie génitale en rapport avec la brièveté du frein de la verge.* (REVUE DE CHIRURGIE, avril 1895.)

Le cas dont parle l'auteur est très intéressant : il s'agit d'un homme intelligent et cultivé, d'hérédité nerveuse, et présentant une brièveté du frein de la verge qui ramenait le gland en arrière. Il en était résulté une hyperesthésie génitale telle, que dès l'âge de 17 ans, les rapports avec la femme étaient rendus impossibles, l'éjaculation se produisant dès que l'érection était complète, et avant l'intromission du pénis. Il en résultait que le sujet avait renoncé aux femmes, et les avait même prises en aversion. Peu à peu des pollutions nocturnes s'étaient produites, provoquées par des rêves où les femmes étaient remplacées par des hommes.

L'inversion sexuelle avait fini par se développer au point que le malheureux avait un jour senti une impulsion subite à se précipiter vers un ouvrier qui se trouvait souvent en rapport avec lui, et auprès duquel, précédemment, il avait eu une éjaculation involontaire.

Le malade vint consulter Féré, cherchant à se débarrasser de ces impulsions dont il ne méconnaissait pas la gravité, et celui-ci lui conseilla de se faire sectionner le frein.

L'opération une fois faite, l'hyperesthésie disparut et le coït fut parfaitement praticable, ce qui amena la disparition de la perversion génésique.

Féré dit que cette brièveté du frein joue souvent un rôle chez les dégénérés, chez qui elle est fréquente, comme point de départ d'affections hypochondriaques ou mélancoliques.

La section du frein n'est utile que dans le cas d'hyperesthésie véritable. Elle est contre-indiquée, au contraire, si les perversions sexuelles sont causées par un état d'impuissance, car, dans ce cas, la section diminue encore l'excitabilité déjà insuffisante.

GODART-DANHIEUX.

---

144. Duplats, *Traitement du rhumatisme articulaire aigu par le salicylate de soude.* (JOURNAL DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE, 13 avril 1895.)

Partant de cette idée que le salicylate de soude est éliminé très rapidement par les urines, le foie et l'intestin, l'auteur s'est dit que puisqu'il faut qu'une dose déterminée se trouve dans le sang pour obtenir un effet thérapeutique, il y aurait avantage à fractionner les doses le moins possible, pour obvier à l'élimination trop rapide du médicament. Il préfère donc administrer des doses massives, et l'expérience qu'il a faite de ce mode d'administration lui a démontré non seulement la supériorité de celui-ci sur le procédé par fractionnement des doses, mais lui a encore permis de constater qu'il fallait des doses beaucoup moindres, ordinairement 4 grammes en doses massives, rarement jusque 8, pour obtenir un effet utile, alors que les quantités exigées par l'autre méthode sont ordinairement de 8 à 12 grammes par jour. (G. Sée.)

L'auteur administre la quantité quotidienne de salicylate en une fois, de préférence le soir, pour que les sueurs, bourdonnements d'oreille, etc., soient moins remarqués.

GODART-DANHIEUX.

---

145. Poisson (Chantenay), *Rate mobile douloureuse enlevée par la splénectomie.* (GAZETTE MÉDICALE DE NANTES, 12 décembre 1894.)

L'auteur rapporte un cas d'hypertrophie douloureuse de la rate, reconnaissant comme cause l'infection paludéenne.

La mobilité de la tumeur, située surtout sur la ligne médiane, rendait le diagnostic assez difficile; et la rate n'a été soupçonnée que par la configuration du gros bord, moins arrondi, surtout à gauche. L'enlèvement de l'organe fit disparaître les crises de douleurs et les vomissements incoercibles. L'auteur constate que c'est le seizième cas de splénectomie qui a été publié pour rate mobile douloureuse, au moins d'après ses recherches personnelles.

GODART-DANHIEUX.

---

146. Lœwy et **Richter**, *De l'influence de la fièvre et de la leucocytose sur l'évolution des maladies infectieuses.* (Ueber den Einfluss von Fieber und Leukocytose auf den Verlauf von Infectionskrankheiten.) (DEUTSCHE MED. WOCH., n° 15, 11 avril 1895.)

Les auteurs ont cherché à déterminer le rôle de la fièvre et de la leucocytose dans l'évolution des maladies infectieuses.

Dans leurs expériences, ils se sont servis de chiens chez lesquels ils provoquaient une élévation de température par la piqûre du corps strié, suivant le procédé de Sachs-Aronsohn. Ce procédé a l'avantage de permettre le maintien pendant plusieurs jours d'une température de 42°, sans grand dommage pour les animaux en expérience.

Leurs expériences ont prouvé que l'on peut injecter des doses de bactéries pathogènes (choléra des poules, pneumocoques, bacilles diphtériques, etc.) deux à trois fois supérieures à celles capables de provoquer la mort et voir les animaux survivre et même guérir, alors que la température amène certainement un affaiblissement.

Ils ont également remarqué que la leucocytose produite artificiellement par des injections de certaines substances (pilocarpine, spermine) a une influence heureuse sur la marche de l'infection. Des chiens chez lesquels la leucocytose avait été ainsi provoquée, ont pu recevoir des doses de pneumocoques trois à quatre fois mortelles sans succomber immédiatement. Certains ont même guéri.

Si la leucocytose n'est provoquée que vingt-quatre heures après l'infection, l'effet produit est moindre. Dans ces cas, les auteurs n'ont obtenu que la prolongation de la vie, mais non la guérison.

Les auteurs concluent de ces expériences que l'organisme trouve dans la fièvre et la leucocytose un moyen de défense contre l'infection.

VANDAMME.

---

147. G. Riehl, *Mykosis fungoïde et morbus Addisoni.* (WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT, n° 5, 31 janvier 1895.)

Le cas en question, que son cours caractéristique aussi bien que les constatations histologiques ont fait ranger parmi les formes que Bazin appelle « mykosis fungoïdes d'emblée », présenta ces particularités : l'extension de la tumeur au muscle sous-jacent, la dénudation de l'os, ainsi que l'apparition de nodosités dans le dernier stade de la maladie. En outre, il existait une complication par le *morbus Addisoni*, révélée par une pigmentation sombre de la peau, l'apparition de taches de pigment aux muqueuses, à la paume des mains et à la plante des pieds, accompagnée de faiblesse générale et de pouls faible, le tout se présentant dans les dernières semaines; le rapport anatomique entre les deux maladies fut démontré par la présence d'une tumeur nodulaire dans les capsules surrénales; c'est, dit l'auteur, le premier fait de ce genre qui soit rapporté dans la littérature. KOETTLITZ.

---

148. H. de Gouvea, *La distomatose pulmonaire par la douve du foie. Contribution à l'étude des hémoptysies parasitaires.* (Thèse de Paris, 1895.)

Le travail de l'auteur repose sur l'observation du cas suivant : Un officier de marine, présentant des hémoptysies quotidiennes, à intervalles réguliers, et consécutives à un état fébrile, était soumis au traitement anti-tuberculeux. L'auteur fit cesser ce traitement et institua une médication expectorante et anémiante de la circulation pulmonaire (émétique et morphine). Au bout de quelques jours, le malade cracha un peu de sang et un énorme distome d'apparence foliacée, de 2 centimètres et demi de longueur, un peu différent des distomes européens par une forme plus effilée et une ventouse ventrale plus saillante, sans que l'examen permît d'en faire une variété spéciale.

L'origine de l'affection remonte à un voyage fait dans l'Amérique du Nord ou aux Antilles; un voyage fait au Brésil trois mois auparavant était trop récent, vu le développement du parasite, pour qu'on pût y reconnaître une origine brésilienne, ce qui concorde avec le fait que les naturalistes brésiliens n'ont jamais rencontré de distome hépatique dans leurs contrées.

L'auteur attribue la présence du distome dans le poumon à l'introduction dans le tube digestif de l'homme, du parasite enkysté à l'état de cercaire et à sa pénétration dans le sang qui l'a véhiculé au poumon.

Le diagnostic d'un tel cas ne peut se faire qu'en recherchant les œufs du parasite dans les crachats.

Cette observation est intéressante par le lieu d'élection du parasite, qui avait prêté à la confusion de l'affection véritable avec la tuberculose pulmonaire. GODART-DANHIEUX.

---

149. Quenu, *Gangrène phéniquée.* (Société de chirurgie de Paris, séance du 17 avril 1895.)

L'auteur a observé un enfant de 2 ans chez lequel une gangrène sèche totale de l'orteil est survenue à la suite d'un pansement phéniqué; de même chez un homme atteint de panaris, une solution au $^{1}/_{100}$ d'acide phénique amena l'apparition d'une plaque gangréneuse de la peau et de la face palmaire du pouce. Il en résulte qu'il faut s'abstenir des pansements phéniqués pour les plaies des pieds et des mains. GODART-DANHIEUX.

---

150. Galliard, *Kyste hydatique du foie infecté par le pneumocoque.* (Société médicale des hôpitaux, séance du 19 avril 1895.)

L'auteur signale le cas d'un homme entré à l'hôpital pour une obstruction intestinale, et souffrant de douleurs violentes au niveau du bord inférieur du foie. Une ponction capillaire dans le lobe droit ramena du pus non mêlé de bile, et l'incision large ramena un litre de pus contenant plusieurs hydatides; le seul microbe constaté fut le pneumocoque; le malade n'avait jamais eu de pneumonie, ni d'autre affection qui pût expliquer l'origine de l'infection. GODART-DANHIEUX.

---

151. Frémont, *Expériences sur le suc gastrique provenant de l'estomac isolé.* (Académie de médecine de Paris, séance du 14 mai 1895. — SEMAINE MÉDICALE, 15 mai 1895.)

L'auteur a isolé l'estomac d'un certain nombre de chiens, après avoir pratiqué la réunion de l'œsophage au duodénum. L'organe ainsi séparé des autres parties de l'appareil digestif, suturé à ses deux orifices, a été ouvert en un point pour extraire la sécrétion. Les animaux en expérience continuent à se bien porter et sont soumis, sans inconvénients, à une nourriture très variée.

L'auteur a constaté que l'estomac continue à sécréter un liquide très actif sur les matières albuminoïdes et sans action sur les féculents, et l'un des chiens, du poids de 12 kilogrammes, sécrète environ 800 c. c. de suc gastrique en vingt-quatre heures.

Ce liquide est moins abondant, moins actif et moins acide sous l'influence de la fatigue, de la fièvre, de l'inanition.

Les solutions de bicarbonate de soude à 80 °/₀₀ augmentent la sécrétion pour l'eau et le chlore, mais diminuent l'acidité. Le sous-nitrate de bismuth entrave la sécrétion; le lait est l'aliment qui excite le moins l'estomac d'après les expériences de Frémont.

---

152. Mathieu, *Cancer de l'estomac, chez un jeune homme de 25 ans.* (Société médicale des Hôpitaux. — SEMAINE MÉDICALE, 15 janvier 1895.)

La communication de Mathieu a donné lieu à un échange d'idées très intéressant et que nous allons résumer :

Il s'agit d'abord d'un malade de 25 ans, qui, après avoir présenté des phénomènes d'hyperchlorhydrie, a été soumis, à la suite d'un traitement infructueux par les alcalins, à l'examen du suc gastrique et reconnu atteint d'une anachlorhydrie manifeste. Peu de temps après, le malade devint cachectique, et une laparotomie fit découvrir à l'auteur un cancer de l'estomac et du péritoine.

M. Mathieu fait remarquer ces trois points : le jeune âge du sujet, la lenteur du processus (plus de trois ans), et enfin le fait que chez ce sujet présentant des symptômes d'hyperchlorhydrie, l'examen du chimisme stomacal a permis de rapporter les accidents à leur véritable cause, le cancer de l'estomac.

M. HAYEM fait observer que bien des hyperchlorhydriques ne présentent pas de douleurs, et que des souffrances très vives peuvent se présenter chez des hypopeptiques ou des apeptiques. Il ne croit pas qu'il soit possible de baser un diagnostic de ce genre sur la foi des douleurs accusées par les malades; l'examen chimique est nécessaire et permet seul de déceler des états gastriques latents.

M. Hayem cite plusieurs faits à la suite de ses observations. Pour lui, en dehors du cancer et de l'ulcère, les douleurs gastriques sont souvent le fait d'une sorte de gastro-névrose, dont le point de départ serait le régime mal compris ou l'absorption de médicaments irritants, et les affections gastriques purement inflammatoires sont indolores.

Sans contredire le préopinant, relativement aux hyperchlorhydriques qui ne souffrent pas, M. MATHIEU croit que dans un certain nombre de cas il est possible, en tenant compte de l'heure à laquelle les souffrances se présentent, et en l'absence de tout examen chimique, de faire le diagnostic d'hyperchlorhydrie,

qu'il est facile de corroborer par un régime approprié à ce genre d'affection.

M. HAYEM admet que la gastrite médicamenteuse n'est pas niable, et qu'il arrive que l'on fasse cesser bien des phénomènes douloureux, chez des hypopeptiques surtout, en supprimant les médicaments.

Les crises gastriques dans le tabes reconnaissent souvent la même cause. La lenteur de la digestion provoque aussi fréquemment des douleurs, probablement par suite du contact prolongé des liquides acides et des matières fermentées avec la muqueuse gastrique.

L'auteur n'a pas eu, avec le bicarbonate de soude, des effets bienfaisants analogues à ceux obtenus par M. Mathieu.

GODART-DANHIEUX.

VARIÉTÉS

Cours de vacances de l'Université de Bruxelles.

La faculté de médecine de l'Université de Bruxelles a décidé l'organisation de *cours de vacances* qui seront donnés pendant les mois d'août et de septembre de cette année. Ces cours sont exclusivement réservés aux médecins diplômés et sont donnés dans les locaux de l'Université libre de Bruxelles. Nous ferons ultérieurement connaître le programme détaillé des cours de vacances. Nous pouvons toutefois annoncer dès aujourd'hui la création des cours suivants :

1° *Anatomie descriptive de l'encéphale et de la moelle*, par M. LUCIEN WILMART (12 leçons).
2° *Cours de rhinologie* (pratique), par M. CAPART (6 leçons).
3° *Cours de laryngologie* (pratique), par M. CAPART (6 leçons).
4° *Démonstrations et exercices pratiques de médecine opératoire*, par M. LAURENT (18 leçons).
5° *Gynécologie* (pratique), par M. ROUFFART (12 leçons).
6° *Maladies de la peau* (pratique), par M. DUBOIS-HAVENITH (6 leçons).
7° *Les affections chirurgicales du rein et de la vessie*, par M. JEAN VERHOOGEN (6 leçons).
8° *Les nouveaux médicaments et les nouvelles médications*, par M. JACQUES (6 leçons).
9° *Médecine opératoire des voies digestives* (pratique), par M. DEPAGE (6 leçons).
10° *Diagnostic histologique des tumeurs* (pratique), par M. DEPAGE.
11° *Dermatologie* (traitement, médications nouvelles), par M. BAYET (6 leçons).
12° *Les troubles de la statique des organes abdominaux et leurs traitements*, par M. GALLET (6 leçons).
13° *Les nouvelles opérations obstétricales*, par M. TOURNAY (4 leçons).
14° *Bactériologie pratique*, par M. DALLEMAGNE (6 leçons).

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 77, à Bruxelles.*

53e année. 25 MAI 1895. N° 21.

REVUE GÉNÉRALE

153. EMPYÈME DES SINUS,

par le Dr **BUYS**.

On appelle *sinus* les espaces pneumatiques creusés dans différents os du crâne et de la face, aux environs des fosses nasales, avec lesquelles ils sont en communication; une muqueuse analogue à celle de Schneider les tapisse entièrement.

Ces cavités, dont les physiologistes ont en vain essayé de faire des appareils accessoires de l'olfaction ou de la respiration, offrent à l'état normal, un intérêt fort médiocre. On se contente d'y admirer une sorte de disposition ingénieuse de la nature, qui a su, en creusant des masses solides, combiner la légèreté et le volume; ou bien encore on les considère comme des vestiges d'organes disparus chez l'homme, existant encore chez des mammifères à développement moins parfait.

En pathologie, au contraire, les sinus jouent un rôle autrement important. Ici le nom d'organe peut leur être accordé avec raison, et si l'on considère les rapports qui lient les affections des sinus à celles des fosses nasales, on pourra, pour des motifs d'un autre

ordre, faire revivre l'appellation de cavités accessoires du nez qu'on avait créée autrefois.

La muqueuse des sinus ressemble à celle de Schneider, avec laquelle elle se continue. Cependant elle est plus lâche, moins vascularisée, moins riche en glandes; enfin sa partie profonde s'applique immédiatement sur l'os et lui sert de périoste. La sécrétion qu'elle donne n'est pas fort abondante; elle suffit cependant à lubrifier la surface.

Ainsi organisé, ce tissu possède une vulnérabilité remarquable; l'inflammation s'accompagne souvent d'ecchymoses multiples, elle donne lieu à une infiltration séreuse des plus considérables, qui épaissit la muqueuse au point parfois d'effacer presque complètement l'espace pneumatique.

A côté de la forme catarrhale, il existe une forme muco-purulente, une forme franchement purulente et une forme purulente hémorragique.

La modalité étiologique la plus générale de la sinusite est dans la propagation d'un processus infectieux de la pituitaire, l'intensité de la sinusite étant en rapport avec l'intensité de la rhinite; ceci pour la forme aiguë.

Le processus ayant évolué, la *restitutio ad integrum* peut se faire plus ou moins complète; d'autres fois, au contraire, le sinus reste malade lors même que le nez est déjà guéri, soit à cause de conditions circulatoires défectueuses, soit à cause d'un écoulement insuffisant des exsudats par des orifices trop étroits ou mal placés; c'est ainsi que le processus devient chronique.

La sinusite chronique apparaît à la suite du coryza simple, mais elle est plus fréquente après un processus plus éminemment infectieux : après la scarlatine, le typhus, la pneumonie, la diphtérie, l'influenza, etc. Ce n'est pas cependant dans le nez qu'il faut chercher constamment la cause de l'inflammation: une lésion infectieuse en un point quelconque de l'enceinte osseuse peut provoquer l'éclosion du processus; ainsi s'expliquent des sinusites consécutives à des caries osseuses dont l'exemple le plus fréquent nous est offert par les empyèmes highmorien d'origine dentaire.

Quelques cas enfin ont une origine primaire dans le sinus même, due à la persistance de germes pyogènes tels que ceux de l'érysipèle.

Cliniquement les sinusites sont aiguës ou chroniques. Les chroniques, qui sont les plus intéressantes, sont suppurées ou non.

Nous nous occuperons de la forme suppurée, de beaucoup la plus fréquente et la plus importante en même temps.

L'empyème du sinus est une affection presque ignorée de la généralité des médecins.

Les traités classiques décrivent une infection purulente tumul-

tueuse, à retentissement violent dans le voisinage, présentant, en somme, tous les caractères d'un vulgaire abcès chaud : tuméfaction, rougeur, chaleur, douleur très considérable.

Cette forme existe, mais elle est exceptionnelle. C'est l'empyème fermé qui se présente de cette façon brutale, celui d'un sinus devenu cavité close par obturation de son orifice naturel.

L'empyème commun, l'empyème que l'on rencontre tous les jours, est ouvert, c'est-à-dire que les exsudats s'écoulent dans la cavité nasale ; il présente des symptômes assez vagues et n'est reconnu que par qui sait le dépister ; l'absence de tout signe directement révélateur lui a même valu le surnom d'empyème latent.

Quels sont les symptômes capables de faire soupçonner l'existence de cette affection ?

La *céphalée* d'abord, une céphalée gravative presque constante, avec recrudescences simulant de véritables névralgies. Cependant ce symptôme peut varier en durée et en intensité ; il peut même faire complètement défaut. Une céphalée habituelle est suspecte quand l'état général n'en rend pas très nettement compte, — le mot « nerveux » est trop vite et trop facilement prononcé ! Grünwald va jusqu'à dire qu'il y aurait au monde beaucoup moins de morphinomanes, si les médecins s'habituaient à examiner systématiquement le nez de tous ceux qui souffrent de maux de tête de longue durée.

Les sinusites sont souvent la cause d'*asthénopie ;* quelques auteurs prétendent qu'elles peuvent produire également un rétrécissement du champ visuel.

Il n'est pas rare non plus d'observer un retentissement grave du côté de la *sphère psychique*, caractérisé par des phénomènes de dépression, du reste sans rapport avec l'élément douleur, qui parfois fait défaut.

On observe encore une moindre résistance à l'action de l'alcool, de la nicotine, une sensibilité exagérée aux peines morales.

Un symptôme plus particulier à l'empyème des sinus, c'est la pyorrhée nasale, qui fait rarement défaut dans la forme de sinusites ouvertes que nous considérons. L'écoulement varie en quantité ; il est parfois, rarement du reste, tellement minime, qu'il peut passer inaperçu ; d'autres fois, il ne fait défaut qu'en apparence et l'on est trompé par le fait qu'il se produit en arrière, par les narines postérieures ; le malade avale le pus, et un examen superficiel ne montre qu'une sorte de pharyngite sèche, capable d'égarer le diagnostic du médecin non prévenu.

Il est bon de songer toujours à la sinusite devant un cas de pyorrhée. Celle-ci peut sans doute avoir des raisons multiples, mais presque toujours la cause est locale ; l'écoulement purulent chronique,

dû à une altération générale de la muqueuse, la vraie rhinite purulente chronique est presque une rareté pathologique; d'aucuns nient l'avoir jamais rencontrée. La lésion locale à laquelle est dû l'écoulement peut provenir de la présence d'un corps étranger, elle peut consister en une nécrose de l'os; dans un très grand nombre de cas, le plus grand nombre sans doute, il s'agit d'une sinusite.

Le pus provenant d'un sinus s'écoule d'une façon intermittente; l'action de se moucher ou d'éternuer vide la cavité en détachant un bouchon qui obturait l'orifice, ou bien en provoquant un courant d'air dans le sinus même; un changement de position agit de la même façon, soit qu'il rende plus aisé l'écoulement au-dessus d'un obstacle constitué par des mucosités desséchées, soit qu'il amène dans une position plus déclive l'orifice naturellement trop élevé. Notons que ces caractères peuvent faire défaut et qu'ils n'appartiennent pas d'une façon exclusive aux sinusites; on conçoit, en effet, qu'un corps étranger ou bien les cornets eux-mêmes viennent constituer une sorte de barrage au pus et provoquer également le phénomène de l'intermittence.

De l'unilatéralité de l'écoulement, autre signe fréquemment cité, il ne faut tenir non plus qu'un compte relatif, puisqu'elle peut faire défaut dans certains cas d'affection bilatérale et que d'autres lésions, étrangères à la sinusite, peuvent l'engendrer.

Le pus est souvent grumeleux par suite de son séjour plus ou moins prolongé dans les cavités.

Il est fréquemment fétide et, contrairement à ce que l'on observe dans l'ozène, le malade se rend généralement compte de l'odeur infecte qui émane de sa cavité nasale, ce qui tient à l'intégrité anatomique de la muqueuse olfactive. Si néanmoins dans quelques cas il existe de l'anosmie, celle-ci n'est que passagère; elle dure le temps que le pus salit la cavité du nez, et disparaît lorsque, à la suite d'un traitement convenable, l'écoulement des sinusites est tari. Il s'agit alors d'une modification peu profonde apportée à la muqueuse par les liquides qui la baignent (Grünwald).

Tous les signes considérés jusqu'ici sont de pure probabilité; ils mettent sur la voie du diagnostic. Pour fixer celui-ci, il faut démontrer d'une façon plus directe la présence du pus dans le sinus.

On explorera la cavité nasale sous un bon éclairage et l'on recherchera le pus dans les localisations correspondant aux orifices du sinus; souvent après un nettoyage bien fait, à l'aide de la ouate, on pourra voir sourdre le pus en un endroit très précis. La douche d'air rendra des services en chassant le pus des anfractuosités où il se cache. On notera les points de la muqueuse qui présentent des altérations indiquant un contact fréquent avec les sécrétions

irritantes de nature inflammatoire. Enfin, dans la plupart des cas, on ira directement à la recherche du pus dans la cavité supposée malade, en pénétrant soit par l'orifice naturel, soit à travers la paroi en un point convenablement choisi.

Presque toujours on aura recours, pour faciliter le travail du diagnostic, à l'ingénieuse méthode de l'éclairage par transparence, qui offre l'avantage d'être parfaitement inoffensive et non désagréable au patient.

Voici essentiellement en quoi consiste cette méthode. Le malade étant placé dans une chambre obscure, on lui introduit au fond de la bouche une petite lampe à incandescence, puis on l'engage à fermer la bouche en serrant les lèvres sur le manche qui porte la lampe.

La face s'éclaire alors par transparence, à la façon d'une main placée devant une chandelle, et s'il existe une collection purulente, celle-ci, en interceptant les rayons, se dessine sur le masque rose comme une tache d'ombre bien nette. Cette jolie méthode s'applique tout spécialement à l'antre d'Highmore, pour lequel Heryng l'a imaginée; on l'utilise parfois pour des affections des sinus frontaux et ethmoïdaux.

Le traitement des sinusites s'inspire de deux principes directeurs : il a pour but de vider les cavités tout d'abord, puis d'en modifier la muqueuse de façon à réaliser une guérison définitive.

On vide parfois le sinus par son orifice naturel, mais souvent celui-ci procure une issue insuffisante ou malaisée. On n'hésitera pas alors à créer une voie nouvelle suffisamment large et accessible, dans une position qui permette aux liquides de s'écouler facilement et complètement, et l'on pratiquera des lavages, de façon à chasser le contenu des sinus.

La seconde indication, qui est de modifier la muqueuse malade, se réalise différemment selon les cas; il y a des empyèmes faciles à guérir, d'autres, au contraire, sont extrêmement rebelles au traitement, ce qui tient aux modifications anatomiques plus ou moins profondes de la muqueuse. Des lavages simples avec une solution neutre ou légèrement astringente peuvent réussir à tarir un empyème de fraîche date, mais dans les formes un peu anciennes, il existe des lésions qui demandent une intervention plus énergique. La muqueuse, profondément infiltrée, a fini par subir une véritable dégénérescence fibreuse qui a détruit les glandes et l'épithélium; souvent l'os présente des points de nécrose. C'est en vain qu'on essaiera parfois l'application des substances modificatrices les plus énergiques, en poudre ou en solution; les caustiques même sont sans action. Dans ces cas graves on emploiera avec succès le curettage et le tamponnement à la gaze médicamenteuse.

1° *Sinus maxillaire.* — L'empyème du sinus maxillaire est de beaucoup le plus fréquent de tous, à cause de deux dispositions anatomiques particulières : l'existence de dents enchâssées profondément dans la paroi de l'antre et la position élevée de l'orifice naturel.

Les racines de trois molaires (deuxième prémolaire, première et deuxième molaires vraies, s'enfoncent en effet si profondément dans le rebord alvéolaire, qu'à peine une mince couche osseuse les sépare de la cavité d'Highmore; parfois même elles pénètrent dans la cavité même. Il en résulte qu'une carie au niveau des racines de ces dents provoque facilement une sinusite et que l'infection par cette voie se rencontre dans l'étiologie d'un grand nombre de cas, dans le plus grand nombre peut-être.

D'autre part, l'origine nasale par propagation de l'infection à la surface des muqueuses, se réalise plus facilement pour le sinus maxillaire que pour les autres sinus, à cause de la situation spéciale de l'orifice, qui, au lieu d'être à la partie la plus déclive, est, au contraire, placé tout en haut, dans cette partie du méat moyen que l'on appelle la gouttière de l'infundibulum. Cette disposition rend l'écoulement des sécrétions fort difficile dans la position normale de la tête; la stagnation qui a lieu favorise l'infection.

Parmi les différents symptômes, l'élément douleur est à peine utilisable pour le diagnostic. C'est, en effet, une céphalée sans caractère spécial à la sinusite qui nous occupe et se localisant presque toujours à la région frontale, à la région sus-orbitaire et à la racine du nez, tout comme dans la frontite.

Pour fixer l'origine du pus, on explorera tout d'abord le méat moyen, et la douche d'air rendra ici les meilleurs services en faisant apparaître la goutte de pus lorsqu'elle fait défaut, l'intermittence de l'écoulement étant plus fréquente ici qu'ailleurs, à cause de la position de l'orifice du sinus.

Un écoulement dans le tiers antérieur du méat moyen peut avoir une triple origine : il peut provenir du sinus frontal ou des cellules ethmoïdales tout comme de l'antre d'Highmore, ce qu'expliquent les rapports anatomiques qui lient les orifices de ces trois cavités. L'orifice de l'antre est découpé dans la paroi d'une gouttière qui descend presque verticalement de la région frontale et continue la cavité d'une large cellule ethmoïdale appelée infundibulum. Les sécrétions frontales et ethmoïdales sont forcées de suivre la gouttière et apparaissent sous le cornet moyen, au même endroit que les sécrétions maxillaires.

Dans ces conditions, le problème du diagnostic ne peut être résolu complètement que par la démonstration du pus dans la cavité même de l'antre.

C'est au sinus maxillaire que s'applique spécialement la méthode de Heryng de l'éclairage par transparence. L'innocuité absolue de cette méthode, l'importance incontestable qu'elle acquiert souvent, nous engagent à l'employer systématiquement dans tous les cas.

Cependant il est bon de noter que non seulement elle n'est pas constamment applicable, mais qu'elle est aussi susceptible d'induire en de grossières erreurs; il est en effet démontré aujourd'hui que la transparence des sinus sains n'est pas toujours égale des deux côtés de la face, que des sinus malades peuvent laisser passer la lumière. et que souvent, l'opacité que l'on cherche se limite à une zone étroite en forme de croissant au niveau de la paupière inférieure, signe difficile à relever pour un observateur peu exercé.

Il faut savoir aussi qu'un éclairage trop intense efface l'ombre du pus et qu'un éclairage insuffisant l'étend aux régions saines, de sorte qu'il est utile d'adopter, selon le conseil de Lermoyez et de Garel, l'usage d'un rhéostat qui permette d'augmenter et de diminuer à volonté l'intensité lumineuse de la lampe.

Davidsohn a cru faire de la méthode un instrument de diagnostic plus précis et plus sûr en utilisant certains phénomènes pupillaires. Il avait observé que chez un sujet normal, l'éclairage de la cavité buccale par le procédé ordinaire de la lampe fait apparaître une lueur au fond de la pupille, tandis que dans le cas d'empyème de l'antre, la pupille reste sombre du côté correspondant à la cavité malade. Il a conclu en proposant le nouveau signe, le signe de la pupille non éclairée.

Cet auteur explique la lueur du fond de l'œil par la transmission des rayons lumineux de la bouche à travers l'antre d'Highmore, et par cette voie-là seulement; il a cru à la constance absolue du signe qu'il proposait, parce qu'il lui semblait devoir apparaître sûrement pour la moindre couche de pus couvrant le plancher de l'antre.

L'expérience a démontré que parfois une sinusite n'empêche pas la pupille de s'éclairer, et que chez beaucoup de sujets la lueur pupillaire ne s'observe pas, lors même que l'on réalise les conditions les plus convenables à sa production.

Aujourd'hui, un autre signe encore est proposé : c'est l'absence de perception lumineuse de la part du malade au moment de la fermeture du courant, c'est-à-dire au moment où la lampe s'éclaire dans la bouche. Burger assure que tout sujet sain éprouve une impression nette de lumière rouge dans la partie supérieure des deux champs visuels, correspondant à la portion inférieure des deux rétines au moment précis de la fermeture du courant, de sorte que le signe proposé (absence de cette perception lumineuse) aurait une très grande valeur; mais cette assertion est combattue déjà par quelques expérimentateurs, qui n'ont pas pu noter la

constance du phénomène lumineux subjectif chez tous les sujets sains.

Quoi qu'il en soit des particularités de technique et des conditions spéciales d'application, la méthode d'éclairage doit être considérée comme très utile ; lorsqu'elle donne lieu à un résultat positif, c'est-à-dire qu'elle fournit un des signes désignés comme l'indice de l'highmorite, surtout si ce signe est unilatéral, nous possédons un élément capable bien souvent d'asseoir définitivement le diagnostic.

Dans un grand nombre de cas, il faut faire la démonstration de la poche purulente en extrayant du pus.

On tentera tout d'abord cette petite opération par l'orifice naturel et si l'hiatus est libre de tout polype, si le cornet ne défend point l'accès d'une façon anormale, on réussira souvent sans commettre aucune effraction.

Dans le cas où le cathétérisme est impraticable, on n'hésitera pas à créer une voie artificielle. Beaucoup de rhinologistes ne cherchent même pas à pénétrer par l'hiatus et préfèrent attaquer directement la paroi osseuse en un point convenablement choisi.

Ces points sont le méat moyen (Bresgen), le rebord alvéolaire entre la deuxième prémolaire et la première molaire (Ziem), le méat inférieur (Schmidt). Mais c'est cette dernière localisation qui, de l'avis presque unanime, présente le plus d'avantages.

La ponction se pratique à l'aide d'une canule capillaire fixée à une petite seringue permettant l'aspiration de quelques gouttes de pus. Lichtwitz injecte de l'eau et voit s'écouler le contenu du sinus par le méat moyen : c'est le lavage explorateur, procédé qui a encore été perfectionné par Lermoyez. Cet auteur fait suivre l'injection d'une aspiration, la canule restant en place ; de cette façon, il est certain de l'origine du liquide purulent qu'il fait apparaître.

Celui-ci provient sans aucun doute possible du sinus, et non de l'hiatus ou du méat moyen, comme il pourrait se faire lorsque l'eau chassée par la seringue revient par l'hiatus en en lavant les abords.

Traitement. — Le lavage peut se faire dans quelques cas par l'orifice naturel, à l'aide d'une sonde à courbure appropriée, après dilatation du méat moyen ou même sans cet artifice.

Quelques auteurs mettent en pratique un procédé plus simple encore, qui consiste à pousser une injection à travers une sonde pourvue d'un œillet latéral, que l'on introduit dans le méat moyen à une profondeur telle que cet œillet corresponde à l'hiatus (Störk).

Mais l'étroitesse de l'orifice maxillaire rend le lavage fort difficile par ces méthodes et lors même que le jet de liquide arrive à pénétrer dans l'antre, le nettoyage est généralement incomplet parce qu'il ne réussit pas à expulser les amas de grumeaux qui reposent sur le fond même de la cavité.

Il faut presque toujours créer un large orifice artificiel; le rebord alvéolaire, le méat inférieur, le méat moyen, la fosse canine sont les lieux d'élection.

La perforation par le rebord alvéolaire présente l'avantage d'ouvrir l'antre à sa partie déclive; elle permet un bon lavage praticable par le malade lui-même. C'est une opération simple et peu douloureuse; elle s'impose dans tous les cas où la sinusite est due à une dent cariée. Si l'on a le choix, c'est la deuxième prémolaire ou la première grosse molaire qu'il faut extraire; la deuxième grosse molaire donne un accès commode également, mais sa situation dans la profondeur de la bouche rend les pansements consécutifs difficiles à exécuter.

La dent enlevée, on perfore l'alvéole à l'aide d'un trocart spécial ou du drill des dentistes; cette petite opération est plus ou moins laborieuse, selon l'épaisseur de la couche osseuse rencontrée, et sans doute, c'est là un détail dont il faut tenir compte quand on choisit la pénétration par la méthode alvéolaire.

On tiendra compte aussi de quelques données fournies par l'expérience, et notamment que le plancher de l'antre descend plus bas chez les sujets à palais médiocrement bombé, et que la même disposition existe chez ceux qui accusent de fortes douleurs dentaires.

Chez quelques sujets, le trocart enfoncé par l'alvéole pénètre dans le méat inférieur. Ces cas, que l'on reconnaît à une largeur anormale du méat, ne sont opérables que par la fosse canine.

Certains spécialistes laissent l'orifice béant, d'autres y placent à demeure une canule qui a l'avantage de maintenir l'ouverture et que l'on obture dans l'intervalle entre les pansements.

La perforation par le méat inférieur ouvre l'antre dans une partie déclive; mais les lavages et les pansements sont difficiles et douloureux, le malade ne peut les exécuter lui-même.

L'opération par le méat moyen est dangereuse dans les sinus à extrémité supérieure étroite, car le trocart peut pénétrer dans l'orbite; elle a, du reste, l'inconvénient de créer une voie par où les liquides ne s'écouleront qu'imparfaitement. La trépanation de la fosse canine enfin ne se pratique qu'exceptionnellement, quand, par exemple, le malade refuse de se laisser arracher une dent, ou quand il faut pour le traitement ultérieur une très large ouverture permettant le curettage.

Cette opération peut être exécutée sans l'aide du chloroforme ou après cocaïnisation de la muqueuse, la lèvre étant fortement relevée.

Sinus frontal. — La sinusite frontale, plus fréquente qu'on ne le croit généralement, présente, avons-nous dit, des symptômes qui peuvent la faire confondre avec l'highmorite; elle éveille des dou-

leurs à caractère analogue, à localisation identique; le pus se montre au même endroit, sous le cornet moyen, dans son tiers antérieur.

On note parfois une différence consistant en ce que la céphalée augmente et la rhinorrhée diminue dans la position inclinée de la tête, tandis que dans l'highmorite ces deux phénomènes tendent à se produire dans la position normale de la tête; c'est que l'orifice du sinus frontal est à la partie la plus déclive lorsque la tête est droite et que celui de l'antre, placé normalement trop haut, ne s'abaisse que lorsque la tête quitte la position ordinaire.

Mais ce sont là des signes de présomption seulement; il faut montrer que le pus ne vient pas de l'antre maxillaire, c'est-à-dire que celui-ci est sain. Dans le cas d'empyème highmorien concomitant, il faudrait mettre en évidence la double origine du pus. Cette dernière démonstration s'obtient lorsque, après avoir au préalable vidé l'antre, on constate que le pus continue à se montrer dans l'hiatus semi-lunaire.

L'highmorite une fois éliminée, il reste à écarter l'existence possible d'une ethmoïdite antérieure, et c'est là un point très délicat.

L'éclairage par transparence sera essayé. Heryng le pratique en introduisant une petite lampe dans les fosses nasales; mais c'est encore la sonde qui est appelée le plus souvent à trancher la question. Adroitement maniée, elle peut nous renseigner sur l'état des cellules ethmoïdales et nous conduire encore au but par la méthode d'exclusion.

On tentera en outre le sondage du canal frontal, opération assez fréquemment réalisable, souvent facile, plus facile, d'après certains auteurs, que le cathétérisme de l'antre.

Si le chemin est obstrué par des polypes, des granulations, une muqueuse hypertrophiée, on le dégagera sans hésitation, certain de faire œuvre utile dans tous les cas.

Parfois on sera obligé de sacrifier l'extrémité antérieure du cornet moyen. Le diagnostic étant assuré par la réalisation d'un écoulement plus facile à travers une voie convenablement déblayée, le traitement est en quelque sorte commencé. L'endroit de choix pour l'intervention thérapeutique est justement dans la localité où nous sommes, qui correspond au point le plus déclive du sinus. On essaiera de laver par l'orifice naturel, que l'on agrandira légèrement, de façon à permettre le passage d'une canule de 1 millimètre, et s'il est nécessaire, on pratiquera une contre-ouverture presque à côté, en ponctionnant immédiatement en dehors du cornet moyen.

Ce point est choisi par quelques auteurs pour ouvrir le sinus dans les cas où le cathétérisme ne réussit pas. Mais Schäffer préfère

perforer le plancher du sinus en dedans du cornet, à une légère distance du septum midrien.

Ces ponctions se pratiquent à l'aide d'un stylet boutonné; elles exigent un toucher très délicat et une connaissance exacte de la région, car celle-ci est dangereuse par le voisinage de l'os criblé de l'ethmoïde, lorsque l'on ponctionne en dedans du cornet; par le voisinage de l'os unguis, lorsque l'on ponctionne en dehors.

L'intervention par la voie nasale peut être assez radicale parce qu'elle permet les curettages; si l'on croyait devoir ménager un très large accès, on recourrait à la trépanation frontale, exécutée d'après le procédé classique.

Sinus ethmoïdal. — Le labyrinthe ethmoïdal est constitué d'un système compliqué de chambres communicantes fort irrégulières, à parois minces comme du papier.

L'inflammation purulente réussit à bouleverser encore davantage cet appareil déjà si compliqué : des bourgeons se glissent dans les creux, bouchent les issues, déforment l'ossature; la nécrose troue les parois, détache des séquestres, et le pus s'écoule de la coque par des ouvertures non prévues, de sorte que la distinction en ethmoïdite antérieure et postérieure n'est plus possible d'après l'endroit où apparaît le pus, méat moyen ou supérieur.

Telle est la forme d'ethmoïdite typiquement évoluée. Le diagnostic ne peut hésiter, car l'altération du cornet moyen, la présence du pus et de polypes au-dessus et au-dessous de celui-ci attirent immédiatement l'attention vers les parties malades, et rien n'est plus facile que de constater la nécrose à l'aide de la sonde.

Mais ces formes éclatantes sont en somme exceptionnelles; le plus souvent les lésions ne sont pas si étendues à toute la masse labyrinthique, et n'induisent surtout pas d'altérations notables dans le voisinage.

On relève une série de symptômes peu différents de ceux des autres sinusites. C'est de là pyorrhée intermittente, de la céphalée siégeant à la racine du nez, des altérations psychiques et oculaires, une image rhinoscopique caractérisée par une altération légère du cornet moyen, parfois un peu de pus au-dessus ou au-dessous de celui-ci.

Il faut alors se laisser guider par quelques détails complémentaires; ainsi l'on peut constater, par exemple, que la pression est douloureuse au niveau de l'os unguis (signe de Grünwald); d'autre part, les symptômes cérébraux et oculaires sont souvent plus marqués que dans la frontite et l'highmorite; enfin, la sécrétion est sanieuse et contient parfois des débris d'os nécrosés.

On essaiera l'éclairage par transparence, qui peut faire apparaître

une ombre à la racine du nez; mais il appartient encore à la sonde d'assurer le diagnostic. Que l'on sache cependant les difficultés de ces recherches de sondage : l'os malade, recouvert d'un coussinet de tissu granuleux trompe le toucher le plus exercé, et si le stylet s'engage dans une cellule ainsi tapissée, ce n'est qu'au moment de la pénétration par la brèche nécrosée que la sensation caractéristique de rugosité pourra être perçue; l'emploi d'une curette est ici très utile.

Il faut également se garder de prendre pour de la nécrose la petite surface de fracture que l'on crée facilement en exerçant une pression même légère sur les parois papyracées des cellules.

Pour donner accès au pus, il n'y a pas de procédé classique. Dans quelques cas, il suffira sans doute de ponctionner le bulbe ethmoïdal; mais en général le traitement devra consister à enlever tout ce qui est malade, les os, les bourgeons, la muqueuse; la pince et la curette seront employées tout à tour. De grands et fréquents lavages seront ensuite nécessaires. On se servira aussi de l'insufflation de poudres antiseptiques, bien persuadé que c'est dans un traitement consécutif soigné et prolongé que gît l'espoir d'une guérison complète.

Sinus sphénoïdal. — Les sphénoïdites se présentent en général avec des symptômes cérébraux et oculaires particulièrement marqués; ici plus qu'ailleurs on note la perte de mémoire, l'asthénie morale, l'inaptitude au travail, et du côté de l'œil les troubles ne sont pas toujours purement fonctionnels; parfois il existe de véritables névrites et périnévrites optiques.

C'est bien certainement à la situation du sinus à la base du crâne, sous le chiasma des nerfs optiques et sous la fosse pituitaire, au milieu des sinus caverneux, qu'il faut rapporter la genèse d'une bonne partie de ces symptômes.

Un autre point digne d'être noté, c'est la localisation fréquente de douleurs à l'occiput.

L'empyème sphénoïdal peut être classé parmi les affections de l'espace rétro-nasal, placé en haut, en arrière, dans la fosse nasale; le sphénoïde déverse son contenu au-dessus du cornet supérieur et par là dans la gorge. Les malades se plaignent de raclements et de troubles divers, identiques à ceux de la pharyngite chronique.

La rhinoscopie postérieure montre le pus à la voûte de la fosse naso-pharyngienne, voire son origine au-dessus du cornet supérieur.

En somme, le diagnostic n'est pas très difficile, si l'on arrive à éliminer l'ethmoïdite postérieure, qui se présente avec bien des symptômes semblables.

Souvent il faudra sacrifier une partie du cornet moyen, de façon à voir et à sonder plus facilement.

Le cathétérisme est des plus faciles lorsque l'ouverture se trouve située près de la ligne médiane; si l'orifice est trop latéral, mieux vaut en général pénétrer par effraction.

Le traitement ne présente rien de spécial.

RECUEIL DE FAITS

154. A. Poehl, *Les théories de l'immunité et de l'immunisation au point de vue de la chimie biologique.* (Die Immunitäts und Immunisationstheorien vom biologisch-chemischen Standpunkt betrachtet.) (DEUTSCHE MED. WOCHENSCHRIFT, n° 6.)

Les recherches sur l'action de la spermine (sperminum de Poehl) dans les oxydations intra-organiques au point de vue de l'immunisation contre les maladies infectieuses, ont amené l'auteur à établir une base chimique pour l'explication de l'immunité acquise ou artificielle.

L'auteur démontre d'abord que l'état de l'oxydation intra-organique, c'est-à-dire de la respiration des tissus, est d'une importance capitale dans la lutte de cet organisme contre les maladies infectieuses.

Une condition *sine qua non* de cette respiration des tissus est la présence dans le sang et dans la lymphe de la spermine soluble.

Quand dans un organisme, par un mécanisme quelconque, la spermine soluble est transformée en spermine insoluble (phosphate de spermine), le degré ou l'intensité de cette oxydation diminue.

Dès lors s'accumulent dans les tissus une quantité de produits imparfaitement oxydés provenant de la métamorphose régressive des albumines, qui entraînent une auto-intoxication. Il est connu que les auto-intoxications constituent un facteur favorable à l'infection.

L'auteur croit que c'est dans la spermine soluble que l'organisme, *ceteris paribus*, prend son élément de défense contre les auto-intoxications.

L'alcalinité du sang étant normale, la spermine active et soluble se formerait aux dépens de la nucléine devenue libre par la destruction des leucocytes; quand l'alcalinité du sang baisse, cette même nucléine donnerait naissance à la spermine insoluble.

Dès lors, nous devons chercher le mécanisme de l'immunité et

de l'immunisation, et dans la leucocytose, et dans la destruction consécutive des leucocytes dans un sang à alcalinité normale.

La phagocytose de Metchnikoff, cette lutte entre leucocytes et bactéries ou leurs produits, dépend, d'après l'auteur, essentiellement de la réaction du milieu dans lequel cette destruction des leucocytes, c'est-à-dire la formation de spermine soluble, se passe.

Il est clair, d'après ce qui vient d'être dit, que la leucocytose en milieu alcalin aura une signification immunitive, tandis qu'en milieu à alcalinité moindre, ou même en milieu acide, cette leucocytose n'aura pas d'effet immunitif, à cause de la formation du phosphate de spermine insoluble.

L'auteur a pu constater chez des malades une augmentation des oxydations ainsi que de l'alcalinité du sang, après injection de spermine active (sperminum de Poehl).

Voici les faits qui ont permis à l'auteur de conclure dans ce sens; ils résultent d'une série d'analyses d'urine de ces mêmes malades :

a. Le rapport de N de l'urine à N de l'urée est augmenté par le fait que la quantité des produits azotés intermédiaires baissait;

b. Le rapport de l'urée au NaCl devint normal, la quantité des chlorures augmentait;

c. Le rapport de la quantité d'acide urique à celle d'acide phosphorique sous forme de phosphate bisodique s'approchait de la normale, par le fait que si l'un augmentait, l'autre se trouvait diminué.

d. Le rapport de la quantité totale d'acide phosphorique dans l'urine à la quantité de celui-ci sous forme de phosphate bisodique, se transformait en ce sens que la quantité de phosphate bisodique dans l'urine augmentait.

C'est ce dernier rapport que l'auteur considère comme la meilleure expression de l'influence de la spermine dans l'augmentation de l'alcalinité du sang.

Les recherches susdites furent exécutées par l'auteur sur des individus atteints de choléra asiatique, de tuberculose pulmonaire, de scorbut et de typhus.

Wassermann (*Tageblatt der Naturforscher Versammlung*, S. 187) a trouvé que le sang d'un très grand nombre d'individus qui n'ont jamais eu la diphtérie, possède des propriétés prononcées d'immunité contre les toxines de la diphtérie. La fréquence de l'existence de tels sérums augmente au fur et à mesure que le sujet devient plus âgé.

Si nous prenons en considération ce fait, il devient évident que nous ne devons pas chercher le principe immunisant dans une

antitoxine problématique, mais dans un principe contenu normalement dans le sang.

L'immunisation artificielle et son exaltation par une série d'intoxications et d'infections (Behring) trouvent leur explication dans une leucocytose provoquée artificiellement et par une augmentation de l'alcalinité du sang.

La spermine a été démontrée dans le sérum de Behring par des réactifs que l'auteur considère comme caractéristiques.

Si nous résumons tout ce qui a été dit antérieurement, nous pouvons tirer certaines conclusions quant au rôle de la spermine dans les phénomènes de l'immunité et de l'immunisation.

L'apparition des microbes pathogènes dans l'organisme a comme suite une leucocytose, moyen de défense de cet organisme.

Quand cette leucocytose se passe dans un milieu à alcalinité normale, il y a formation de spermine soluble d'après un mécanisme expliqué plus haut. Le rôle de cette spermine, d'après l'auteur, est d'activer les oxydations intra-organiques, de relever l'alcalinité du sang et, par là, de créer une barrière solide à l'invasion des microbes pathogènes.

Quand la leucocytose se passe dans un milieu acide, il y aura formation de spermine insoluble (phosphate de spermine), et les phénomènes intra-organiques seront diamétralement opposés.

Nous voyons ainsi qu'on peut concevoir deux leucocytoses, l'une favorable à la vie de l'organisme, l'autre défavorable.

Par l'introduction dans l'organisme de spermine active, nous pouvons ainsi produire, d'après ce qui a été dit, une leucocytose à effet heureux, sans nous exposer au danger de provoquer une leucocytose défavorable. BRANDES.

---

155. Centanni & **Bruschettini.** *Des vaccins polivalents* (première communication). *Un vaccin pour diverses maladies bactériennes des lapins.* (RIFORMA MEDICA, n°s 100-101, avril 1895.)

Les auteurs sont arrivés à reconnaître : *a*) que l'on peut obtenir d'une même culture bactérienne, au moyen d'une préparation spéciale, un vaccin qui déploie, à un haut degré, son action contre plusieurs infections produites tant par bactéries septicémiques que par bactéries toxiques; *b*) qu'il n'est pas nécessaire de recourir à la sérothérapie pour obtenir des produits immunisants complètement privés d'action nocive et doués, à petite dose, d'action rapide et décisive, de manière à enrayer la maladie même lorsqu'elle est à une période avancée; que ces produits peuvent s'ob-

tenir directement de la culture, au moyen de procédés chimiques *ad hoc*.

La base de mesure adoptée était une *unité immunisante* (V. I.) correspondant, à l'état actuel de dépuration, à 2 milligrammes par kilogramme de lapin.

a) Employé contre le *charbon* dans une série d'expériences, le vaccin a sauvé l'animal d'abord avec des vaccinations multiples, puis avec une seule vaccination, préventives à distance; ensuite il a été employé non seulement comme préventif à vingt-quatre heures, mais encore comme curatif après seize heures, et après vingt-quatre heures avec des bacilles introduits dans la circulation;

b) Contre le staphylocoque doré, il a révélé son action préventive, son action curative à une période avancée de la maladie, et aussi la stabilité de son action ;

c) Avec des variantes insensibles, son action s'est déployée identiquement contre le pneumocoque de Fränkel, le bacille pyocyanique, le bacille de Koch, ceux d'Eberth-Gaffky, de Nicolaïer et de Löffler, tous virus dont l'action avait été au préalable établie sûrement, afin qu'ils pussent servir de contrôle assuré.

Pour établir encore les premières données de travaux ultérieurs, le *polivaccin* a été employé contre une infection pratiquée avec plusieurs virus : par exemple, injection de staphylocoque doré dans la patte antérieure gauche, le pneumocoque dans l'antérieure droite; la diphtérie et le charbon respectivement dans les postérieures droite et gauche; et le résultat, semblable aux précédents, a été obtenu tant préventivement que curativement.

Bien plus, des opérations telles que l'hystérectomie, l'arthrectomie, pratiquées tantôt avec vaccination préventive, tantôt avec vaccination curative seulement, et en réunissant toutes les conditions possibles de contamination (comme l'ont prouvé les expériences de contrôle), ont eu un cours normal et aseptique, grâce à l'injection du vaccin.

« Certes, disent les auteurs, nous avons conscience du long chemin qu'il nous reste à faire pour que les principes que nous avons énoncés trouvent l'explication voulue; mais, en même temps, le nombre et la clarté des résultats obtenus en cette première série d'expériences nous convainquent que nous pouvons continuer, avec confiance, dans la voie que nous avons suivie. »

H. Koettlitz.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **1er JUIN 1895.** **N° 22.**

TRAVAUX ORIGINAUX

156. DEUX CAS D'HYSTÉRIE SIMULANT LE RHUMATISME,

par le Dr LE MARINEL.

Communication faite à la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, à la séance du 6 mai 1895.

Les deux malades qui font l'objet de cette observation sont deux jeunes filles étrangères, en pension à Bruxelles depuis quelques mois dans la même institution et liées par une vive amitié. Voici succinctement l'histoire de ces deux cas :

La nommée G..., âgée de 17 ans, est une jeune fille à tempérament lymphatique, très impressionnable, très crédule et sujette à des attaques d'hystérie. Elle a eu, depuis son séjour à Bruxelles, c'est-à-dire depuis octobre 1894, trois accès d'hystérie, dont l'un, très violent, a été suivi d'un coma qui a duré deux heures. Le 1er mars 1895, Mlle G... reçoit de sa mère une lettre dans laquelle

celle-ci lui raconte qu'un de leurs parents est atteint d'un rhumatisme articulaire très grave, qu'il souffre énormément et qu'il est cloué dans son lit, dans l'impossibilité absolue de faire le moindre mouvement. Cette lettre très longue et qui fourmille de details sur la maladie du parent, qui explique notamment comment on doit le nourrir, comment on doit essuyer la sueur qui coule de son front, qui raconte les longues nuits de souffrance sans sommeil, qui dit aussi le peu d'efficacité des divers traitements employés, émeut vivement M[lle] G..., qui pleure abondamment en la lisant. Le lendemain, à son réveil, celle-ci se sent ankylosée dans le cou et dans tout le membre supérieur droit; il y a de plus des douleurs très vives dans les parties raidies et ces douleurs s'exaspèrent à tel point, quand on touche la malade ou quand on veut lui faire faire des mouvements, qu'elle pousse des cris terribles. A partir de ce moment et pendant quinze jours, se déroule un accès de pseudo-rhumatisme d'une intensité inouïe. Successivement toutes les articulations du corps sont frappées, et non seulement les articulations, mais encore presque tous les organes : l'abdomen, la poitrine et même le nez et les yeux sont le siège de douleurs intolérables.

La malade fait vraiment pitié. Elle est étendue sur son lit, dans le décubitus dorsal, les membres en demi-flexion, dans l'immobilité la plus absolue, la peau couverte de transpiration; l'aspect rappelle absolument celui des malades atteints de rhumatisme articulaire grave.

Trois symptômes sont particuliers à ce rhumatisme et bien caractéristiques :

1° Il n'y a ni rougeur ni gonflement des articulations;

2° La température est normale, même lors des crises les plus violentes, alors que la malade est inondée de transpiration ;

3° L'appétit est excellent.

J'ai épuisé en vain, pendant quinze jours, toutes les ressources de la thérapeutique sans parvenir à procurer le moindre sommeil ni même le moindre soulagement à la malade, et cela malgré des doses considérables de médicaments. Le bromure, la valériane, le chloral, la morphine, etc., etc., ont tour à tour échoué.

C'est alors que, en présence de l'inquiétude de la famille et de la persistance des symptômes douloureux, je demandai un consultant. On me donna mon excellent confrère et ami, le D[r] Cheval, que la famille connaissait et qui, après examen de la malade, vint confirmer mon diagnostic. Étant donnée l'inefficacité des divers moyens que j'avais employés, nous décidâmes, de commun accord, d'essayer la suggestion non hypnotique et de frapper un grand coup. A cet effet, nous prescrivîmes une potion contenant 5 grammes d'iodure de potassium dans 150 grammes d'eau, à prendre par cuil-

lerée à soupe d'heure en heure, et le confrère Cheval prévint la malade que nous venions de lui instituer une médication des plus énergiques, que son cas nous paraissait tellement rebelle que nous allions employer un remède des plus violents. Dès demain, lui dit-il, et peut-être même avant demain, vous aurez un rhume de cerveau avec éternûment, larmoiement et hypersécrétion nasale. A partir de ce moment, vos douleurs diminueront et, en quelques heures, disparaîtront complètement. Le succès fut complet.

Dès le lendemain, en effet, la malade ayant senti des chatouillements dans le pharynx et dans le nez, se trouvait déjà mieux; à notre visite du matin, elle pouvait déjà remuer un bras et déclarait que les douleurs avaient beaucoup diminué; le surlendemain les douleurs avaient complètement disparu et M[lle] G... se levait et marchait comme auparavant. La guérison était radicale et s'est maintenue depuis.

Le second cas dont j'ai à vous entretenir et qui est à peu près identique au premier, se passe dans la même institution, se déroule en même temps et se manifeste par les mêmes symptômes que celui-ci. M[lle] J..., 18 ans, très impressionnable, de tempérament nerveux, n'a jamais eu d'accès d'hystérie, mais est fréquemment sujette à des indispositions de diverses espèces et toujours de caractère nerveux. Dès le second jour de la maladie de son amie, M[lle] J... s'alite en présentant identiquement les mêmes symptômes qu'elle : début par du torticolis et du rhumatisme dans le membre supérieur droit, impossibilité de mouvoir les parties malades, douleurs terribles aux mouvements passifs, insomnie, peau couverte de transpiration, etc., etc.

La seule différence qui existe entre les deux cas, c'est que le rhumatisme de M[lle] J... reste localisé dans le membre supérieur droit et ne s'étend pas au reste du corps comme celui de M[lle] G...

Comme chez son amie, la température est normale, les articulations non gonflées et l'appétit excellent. Comme chez son amie aussi, les douleurs disparaissent brusquement et la guérison se produit en deux jours, alors que pendant quinze jours toute médication avait été impuissante à procurer le moindre soulagement. Nous avions vu, le docteur Cheval et moi, cette malade en même temps que la première, et ici nous avions donné le salicylate de soude à haute dose (10 grammes en vingt-quatre heures) et nous avions annoncé que des bourdonnements d'oreille précéderaient la terminaison des douleurs. Dès le début des bourdonnements, l'amélioration se produisait, et le lendemain la malade était guérie!

Ce qu'il y avait aussi de bien intéressant chez les deux malades, c'était la coïncidence des crises douloureuses; chaque fois que M[lle] G... avait une recrudescence dans ses douleurs, son amie ne tardait pas à voir les siennes augmenter.

Les premiers jours, je ne m'expliquais pas ce phénomène, étant donné que les malades n'avaient aucun rapport l'une avec l'autre, mais je ne tardai pas à m'apercevoir que les autres élèves de l'institution qui allaient voir leurs deux compagnes malades, servaient inconsciemment d'intermédiaires entre elles, en donnant à Mlle J... tous les renseignements nécessaires à l'élaboration de son pseudo-rhumatisme. De là venaient la similitude des symptômes et la coïncidence des crises douloureuses; Mlle J... était hypnotisée par l'accès rhumatismal de Mlle G..., comme celle-ci l'avait été elle-même par l'accès de son parent, que sa mère lui avait si bien et si minutieusement décrit.

Mais, me direz-vous peut-être, vous venez de parler d'hypnotisme. C'était là le véritable agent thérapeutique à mettre en œuvre dans des cas de cette espèce, c'était là le moyen auquel vous eussiez dû recourir dès le début; l'hypnotisme, en effet, eût pu faire disparaître les symptômes morbides beaucoup plus vite et beaucoup plus sûrement que l'iodure et que le salicylate, qui n'ont été, somme toute, que des agents de suggestion indirecte.

Je crois aussi que l'hypnotisme aurait pu m'être de la plus grande utilité et j'y aurais eu recours, n'étaient les conditions spéciales dans lesquelles je me trouvais. N'oubliez pas, en effet, que mes malades sont deux jeunes filles étrangères, qu'elles sont en pension à Bruxelles et qu'elles sont entourées d'autres élèves. Je ne puis dire et je ne puis laisser voir ni à leurs familles, ni à elles-mêmes, ni à leurs compagnes d'études, que toutes ces douleurs sont imaginaires, qu'il n'y a aucune lésion organique pour les expliquer, que le mal est cérébral et non articulaire. Le traitement par l'hypnotisme, en admettant qu'il eût été admis et qu'il eût réussi, aurait démontré à tous bien clairement de quoi il s'agissait et cela n'était pas possible dans les conditions où nous nous trouvions.

Un danger sérieux qui nous menaçait était de voir une véritable épidémie se déclarer dans la pension et d'autres élèves être frappées à leur tour. Des cas semblables, sinon identiques, ont été signalés à diverses reprises par les auteurs et l'on a décrit notamment de véritables épidémies de chorée et d'hystérie convulsive. Afin d'éviter ce danger, j'ai, au bout de quelques jours, et dès que je me suis aperçu de la nature de ces deux rhumatismes, isolé les malades et interdit formellement les visites. Malgré cette précaution, une troisième élève s'est plainte quelques jours après les deux premières, de ressentir des douleurs rhumatismales dans les bras et de ne pas avoir dormi la nuit tant les douleurs avaient été vives.

La directrice de l'établissement, femme d'une grande instruction et d'une haute intelligence, que j'avais mise au courant de la nature

nerveuse de ces deux cas de rhumatisme et du danger qu'il y avait de les voir s'étendre, coupa court à ce troisième accès en déclarant à l'élève que si les douleurs persistaient, elle serait obligée de la renvoyer chez elle, vu qu'elle tenait une pension et non un hôpital et que les malades étaient une entrave à la marche régulière des cours. Dès le lendemain, les douleurs avaient disparu chez cette troisième élève et ne reparurent plus.

REVUE GÉNÉRALE

157. Le gonocoque; son histoire, sa morphologie, son diagnostic,

par le Dr V. **PECHÈRE.**

Les besoins toujours grandissants de la clinique et l'intérêt qui s'attache de plus en plus à la recherche et à la connaissance de l'étiologie des maladies, ne rendront peut-être pas inutiles les lignes qui vont suivre; au moins le désir d'être utile aux confrères qui n'ont ni le temps ni l'occasion de se mettre au courant des méthodes pourra-t-il les justifier : elles n'ont pas d'autres prétentions.

Au nombre des microbes pathogènes dont l'existence dans les produits pathologiques requiert le plus souvent l'investigation des médecins, il en est un que tous les praticiens connaissent par les manifestations morbides dont cette bactérie est l'auteur, contre lequel nous avons journellement à combattre et dont les caractères propres, individuels sont néanmoins fort mal connus de la plupart d'entre nous : nous voulons parler du *gonocoque*, agent producteur de la blennorrhagie.

Il n'est pour ainsi dire pas de microbe dont l'établissement du caractère spécifique seulement ait fait éclore autant de travaux contradictoires: et aujourd'hui que sa nature étiologique morbide est bien assurée, il se trouve encore des auteurs qui se refusent à la reconnaître. Ce dernier fait nous a engagé, avant d'aborder les indications techniques nécessaires au diagnostic du diplocoque de Neisser, à les faire précéder de quelques renseignements relatifs à son histoire.

On verra ainsi une fois de plus que la bactériologie compte à son actif autre chose que des « découvertes fortuites » et des « affirmations ne reposant que sur des faits trop rares pour être admis comme définitivement établis ».

Quand, après les fameuses discussions auxquelles donna lieu la question de l'identité ou de la non-identité de la syphilis et de la

blennorrhagie, il fut décidément admis que les deux maladies devaient être séparées l'une de l'autre, un problème intéressant se posa, dont la solution ne s'est vue affirmée que dans ces dernières années : puisque la chaude pisse n'est pas la vérole, elle est autre chose; et alors qu'est-elle?

Si le combat entre identistes et non-identistes dura près d'un siècle et demi, il n'a pas fallu moins de quarante ans pour arriver à la conclusion que la blennorrhagie est une maladie virulente particulière; et comme nous le verrons plus loin, c'est grâce aux doctrines postérieures et aux méthodes de recherches bactériologiques mises en lumière par Koch, que l'on doit d'avoir établi la spécificité d'une affection qui devient de jour en jour plus fréquente. Il n'entre pas dans le cadre de cette courte notice de faire passer sous les yeux du lecteur toutes les phases d'une lutte pourtant bien intéressante : nous abrégerons, le renvoyant pour le surplus aux ouvrages traitant de la matière et dont nous donnons ci-après la bibliographie.

Les théories microbiennes ont depuis longtemps fait bon marché de l'opinion soutenue par le plus illustre des syphiligraphes, qui donnait pour causes à la blennorrhagie les raisons les plus diverses, sinon les plus épicuriennes; ni le simple refroidissement, ni le coït exagéré, ni les délices d'un repas copieux et arrosé de vins généreux ne suffisent à donner la chaude pisse; et l'opinion de Ricord est aujourd'hui complètement abandonnée.

Certes, tout cela est beaucoup; mais c'est insuffisant; il faut autre chose. Le pus blennorrhagique n'est pas le résultat obligé de ces manifestations plus ou moins volages; il fut bientôt établi, en effet, qu'il est le produit éclos à la suite du dépôt sur la muqueuse uréthrale d'un contage virulent amené là de l'extérieur.

En premier lieu, les expériences de Voillemier et de Zeissl démontrèrent que l'inoculation dans l'urèthre sain d'un pus provenant d'un abcès banal ou d'une uréthrite traumatique, ne provoque pas la blennorrhagie; d'autres expérimentateurs (Pauli, Milton) s'ingénièrent et réussirent à prouver d'autre part que le pus d'une blennorrhagie, transporté dans les mêmes conditions, provoque toujours une uréthrite blennorrhagique; les mêmes résultats furent obtenus avec du pus provenant de l'ophtalmie contagieuse que Thiry avait reconnu être une maladie de même nature. Au résumé, une foule de travaux contradictoires virent le jour à ce sujet et assurèrent la conviction de la nature spécifique de l'affection. Mais encore fallait-il en déterminer l'agent contagieux; c'est dans cette voie que se portèrent les investigations nouvelles.

Ne citons que pour mémoire la *trichonoma vaginalis*, infusoire rencontré par Donné en 1836 dans diverses blennorrhagies vagi-

nales: passons rapidement sur l'algue génitale décrite par Jousseaume; le cryptogame découvert par Salisbury; sur un autre champignon encore qu'Hallier, en 1878, décrivit et cultiva avec beaucoup de soin. Les choses en étaient là, quand Neisser, en 1879, mit en lumière la présence dans le pus de la chaude pisse d'un microbe particulier qui s'y retrouvait constamment et qu'il était du reste facile de déceler par les méthodes de coloration que Koch avait fait connaître depuis peu : le gonocoque était né. A partir de ce moment, combien de travaux ont paru dans le but de confirmer ou de détruire son individualité! Nous les voyons se poursuivre sans relâche, portant tantôt sur l'étude des sécrétions uréthrales, tantôt sur celle du pus de l'ophtalmie.

Dans sa thèse de Nancy (1880), Weiss ajoute à la description du microbe de Neisser une foule de notions cliniques du plus haut intérêt. Aufrecht, vers la même époque, apporte à ces considérations l'appui d'un grand nombre de recherches couronnées de succès. Haab, en 1881, étudie la blennorrhée des nouveau-nés et y retrouve le microbe caractéristique. Le travail de Hirschberg et Krause (1881) tend à enlever au gonocoque sa valeur spécifique; ces auteurs disent retrouver dans bon nombre de catarrhes simples et même dans les sécrétions vaginales de femmes non atteintes de blennorrhagie, des microbes identiques au gonocoque. Sattler, Lebert viennent, à peu près en même temps, apporter aux idées de Neisser une nouvelle confirmation.

Vient alors la note détaillée publiée par ce dernier auteur en 1882. Neisser décrit entièrement son microbe; il en démontre la forme en diplocoque dont chacun des deux éléments constitutifs a une forme de haricot dont le hile est tourné en dedans et fait par conséquent face à son voisin. Dans cette communication très explicite, l'auteur insiste sur le mode de division spécial qui amène la multiplication de la bactérie : le protoplasma de chaque coccus se condense vers le centre; il apparaît ainsi une tache sombre, entourée d'une membrane d'enveloppe; vers le milieu de l'élément et dans une ligne perpendiculaire au grand axe, on voit se former une ligne claire qui s'accentue, envahissant le contour extérieur, et le divisant ainsi en un nouveau diplocoque, ce qui, pour le microbe primitif, donne alors une véritable tétrade; et ainsi de suite pour tous les articles. L'auteur fait part, dans le même travail, des essais de culture qu'il a tentés et qui lui ont donné des résultats en partie positifs. Ces derniers furent confirmés par Krause (1882), qui s'adressa spécialement au pus de conjonctivites blennorrhagiques. Leistikow et Löffler ne peuvent réussir dans ces cultures, mais reconnaissent la nature spécifique du gonocoque. Ce fait semblait donc bien établi quand Ecklund (1882) publia une communi-

cation dans laquelle il prétendit que toutes les sécrétions possibles pouvaient contenir le gonocoque, qui n'était donc pas spécifique ; mais, d'autre part, il décrit dans tous les cas de blennorrhagie, comme facteur étiologique, un champignon dont la présence se constate du reste dans une foule d'excrétions intestinales pathologiques. Cette publication n'eut aucune conséquence et n'est citée ici que pour mémoire.

L'appoint le plus sérieux est apporté aux idées de Neisser par Beckart, qui examine environ deux cent soixante cas de blennorrhagie et dans tous décèle la présence du gonocoque; bien plus, il essaye la culture du microbe, réussit à l'obtenir et inocule des colonies dans l'urèthre sain d'un paralytique; au bout de dix jours, le malade meurt, après avoir présenté tous les symptômes d'une uréthrite aiguë. Bref, depuis dix ans, il ne se passe pas de mois sans qu'il paraisse un travail sur cette question; nous ne pouvons que citer le nom des auteurs qui sont entrés en lice dans cette joute scientifique. Parmi les partisans de la théorie de Neisser, nous trouvons Bumm, auquel on doit bien des éclaircissements sur l'étude biologique du gonocoque; Campana, Eschbaum, Keyser, Marchiafava, Newsberry, Zweifel; puis Bokai, Wellander, qui réussit dans ses inoculations à l'homme. Ensuite Aubert, qui fournit une statistique de près de deux cents recherches; Bolleli, Chameron, Wissokowitch: après eux viennent Henneging, Ferrari, Lundström, Martineau, de Pezzer, puis Crinelli, Petersen, Padres, Schwartz. Plus près de nous, nous notons Ledrain, Steinschneider et Galewski, surtout Freiger, Wertheim, Petit et Wassermann, Finger, Ghon et Schlagenhaufer. Ce sont ces derniers auteurs qui ont définitivement assis la théorie de Neisser par leurs procédés de cultures du gonocoque et l'étude anatomo-pathologique du processus blennorrhagique.

Les adversaires furent moins nombreux, mais non moins résistants. Ce sont entre autres : Sternberg, Gama Pinto, Ecklund, Fränkel, Schuermans, Lustgarten et Mannaberg et, dans ces tous derniers temps, Érand qui est resté le plus chaud partisan de la non-spécificité du gonocoque.

Voyons maintenant ce qui est sorti de ces luttes et quels sont les caractères qui sont décidément acquis à ce microbe.

Le gonocoque de Neisser est un *diplocoque* mesurant environ 1 μ de long sur 0.5 μ de large. Il est formé de deux éléments ayant chacun la forme d'un grain de café ou encore d'un rein dont les hiles se font face et sont séparés par une ligne médiane claire; ces diplocoques sont dépourvus de capsule. Ils se réunissent en amas et non en chaînettes; nous avons vu plus haut comment se fait leur multiplication et l'on comprendra que ce mode de division les fait

retrouver par paires et souvent même par tétrades plus ou moins régulières. Ce mode de groupement en amas est important. Le gonocoque est doué de mouvements peu accentués.

Il se colore aisément par toutes les couleurs d'aniline, mais se décolore facilement par l'alcool et les acides ; *il ne résiste pas à la décoloration par le Gram*, ainsi que Roux l'a signalé le premier en 1886. Ce dernier caractère est intéressant parce qu'il est un élément sérieux de diagnostic différentiel. Il est vrai que cette propriété a été fortement contestée, en particulier par Allen et par Bumm. Mais Steinschneider et Golewski, qui ont décrit plusieurs variétés microbiennes dans les sécrétions blennorrhagiques, affirment, avec beaucoup d'autres auteurs plus récents, que la méthode de Gram est un réactif certain dans 95 °/₀ des cas.

Une particularité intéressante du *micrococcus gonorrheae* réside dans les *rapports qu'il affecte avec les globules du pus* dans lequel il est en suspension; on le retrouve généralement dans l'intérieur des éléments leucocytaires. Il y a lieu cependant d'établir à ce sujet quelques différences suivant l'âge et l'état de la maladie; c'est ainsi qu'au premier et au second jour de l'affection, le liquide qui s'écoule du canal uréthral renferme une grande quantité de cellules épithéliales et très peu de globules blancs; à ce moment, les microbes sont rares dans la préparation et quelques leucocytes seulement en contiennent dans leur protoplasma; mais peu à peu la teneur en globules blancs augmente et en même temps s'accentue cette disposition spéciale du gonocoque de se trouver enserré dans la substance du leucocyte. Cette particularité se manifeste de mieux en mieux jusqu'à l'état subaigu de la maladie, pour s'affaiblir ensuite graduellement au fur et à mesure que l'affection perd de son intensité ou tend vers l'état chronique.

Dans ce dernier cas, l'exsudat renferme peu de globules du pus tandis que les cellules épithéliales s'y montrent en quantités énormes, et ce sont celles-ci qui sont le plus souvent couvertes de bactéries spécifiques. L'application de ce fait trouve une fréquente démonstration dans les résultats fournis par l'examen des écoulements vaginaux d'origine blennorrhagique : en effet, ceux-ci sont souvent, quand on les livre à l'examen, de date assez ancienne; le microscope y révèle la présence de nombreuses cellules vaginales alors que les globules blancs sont relativement rares; ils sont peu chargés de microbes; les cellules en contiennent une quantité assez forte.

Pour bien juger de la *propriété de situation* que nous venons de décrire, on a recours à un artifice qui consiste à faire mouvoir la vis micrométrique du microscope : si la netteté de l'image du leucocyte et de son contenu augmente ou diminue régulièrement dans

toutes ses parties et si la situation réciproque des microbes et de l'élément cellulaire ne se modifie pas, on peut affirmer que les bactéries sont bien à l'intérieur du leucocyte et non superposées à lui. On voit souvent aussi dans la préparation, des globules blancs dont le contour est en partie disparu ou même entièrement dissous; alors encore les gonocoques sont le plus souvent accumulés autour du noyau et, dépassant cette fois ce qui reste du contour cellulaire, paraissent s'épandre au dehors.

Donnons maintenant quelques détails sur la technique à suivre dans ces recherches.

Le pus sera recueilli directement dans le canal uréthral, à 1 centimètre de profondeur, au moyen d'un fil de platine dont l'extrémité aura été courbée en œillet; il est bon de laver les lèvres du méat; ces manœuvres permettront d'éviter d'avoir dans la préparation un trop grand nombre de bactéries étrangères qui trouvent à l'extrémité du gland des circonstances favorables à une pullulation énergique. Quand il s'agira de sécrétions vaginales, on fera de même la prise dans le fond de l'organe. Quand on aura affaire à du linge couvert de taches (souvent séchées), on tendra le linge au-dessus d'un petit récipient, la tache étant placée à la partie inférieure; déposer alors une ou deux gouttes d'eau sur le côté extérieur de l'étoffe, au niveau de la sécrétion qu'on laisse s'imprégner lentement; puis retourner le linge et déposer sur la tache un deckglass qu'on enlèvera délicatement. Il ne faut jamais, comme le recommandent beaucoup d'auteurs, écraser le pus entre deux lamelles sous prétexte d'obtenir une couche de matière bien uniforme; le seul avantage de cette pratique est de faire éclater les globules blancs qui laissent alors échapper de leur intérieur les microbes qu'ils contenaient; c'est assez dire qu'elle doit être absolument abandonnée. Le deckglass, face chargée en haut, est alors passé rapidement trois ou quatre fois dans une flamme chauffante et prêt à être coloré.

Diverses méthodes de coloration ont été recommandées; par exemple : immersion d'une demi-minute dans une solution aqueuse concentrée de violet de gentiane; lavage à l'eau; déshydratation par dessiccation à la flamme et examen direct, c'est-à-dire face chargée en rapport immédiat avec l'objectif à immersion homogène au moyen d'huile de cèdre. (Bumm. Cet auteur remplace même le decksglas par le porte-objet sur lequel il étend la matière à examiner.)

On a préconisé comme matières colorantes la fuchsine de Ziehl, le bleu de Kühne, etc. Nous employons de préférence le bleu alcalin de Löffler (sol. alcool. concent. de bleu de méthyle, 100 grammes; sol. de potasse à 1 : 10,000, 3 vol.) que l'on dilue jusqu'à teinte bleu azur; en laisser tomber quelques gouttes sur le deckglass, qui est maintenu par un coin dans les mors d'une pince, et chauffer légère-

ment jusqu'à apparition de vapeurs; deux minutes après, lavage à l'eau, dessiccation prudente à la flamme, montage dans le baume et examen avec l'objectif à immersion de Zeiss $^1/_{12}$, oc. IV; les gonocoques apparaissent en bleu foncé, les noyaux et les contours des leucocytes et des cellules en bleu clair; le protoplasme est très peu coloré. Nous le répétons, c'est là la technique qui nous a donné les meilleurs résultats.

On peut aussi employer les doubles colorations, qui font mieux ressortir les détails de la préparation. Ce sont : immersion pendant 5 à 10 minutes dans une solution phéniquée de bleu de méthylène (bleu de méth., 3 grammes; acide phénique, 5 grammes; alcool, 10 grammes; eau, 100 grammes); lavage à l'eau; lavage très rapide à l'eau acidulée (acide acétique, 2 à 3 gouttes; eau, 100 grammes); solution aqueuse étendue de safranine, 3 à 4 minutes; lavage à l'eau, dessiccation, etc. Les gonocoques apparaissent en bleu foncé; les noyaux et les contours des leucocytes et des cellules, en rose; leur protoplasma, en bleu pâle (Schutz).

Ou bien : immersion pendant 10 minutes dans la solution de bleu-éosine (éosine, 1 gramme; solution aqueuse concentrée de bleu de méthylène, 150 grammes); lavage à l'eau; dessiccation, etc. Cette méthode, qui est préconisée par Klein, montre les microbes en bleu foncé, les noyaux et les contours en bleu clair, le protoplasma en rose; l'auteur recommande de plonger les lamelles recouvertes de la sécrétion séchée au préalable à l'air libre dans un mélange à parties égales d'alcool et d'éther pendant trois quarts d'heure.

Enfin, nous avons recours à la méthode de Gram, qu'on pratique comme suit : la lamelle préparée comme il a été dit, la couvrir pendant 5 minutes de quelques gouttes d'une solution anilinée de violet de gentiane, préparée au moment de s'en servir en mélangeant dans 2 ou 3 c. c. d'eau anilinée (émulsion d'huile d'aniline dans l'eau qui en dissout une certaine quantité en filtration) quelques gouttes de solution alcoolique concentrée de violet de gentiane; puis laver à l'eau et traiter par la liqueur de Gram (iode, 1 gramme; iodure de potassium, 2 grammes; eau, 300 grammes), jusqu'à teinte franchement noire; cette dernière solution a pour effet de fixer fortement le colorant sur les éléments et particulièrement sur certains microbes; lavage à l'alcool absolu jusqu'à éclaircissement complet. Si l'on examine alors la préparation, on voit les noyaux et les contours des éléments cellulaires en violet pâle, tandis qu'on distingue à peine les gonocoques dans le protoplasma; *ils sont en effet complètement décolorés;* il n'en est pas de même d'autres microbes, tels que streptocoques, staphylocoques et autres qui pourraient se trouver dans la préparation; ceux-ci

resteront franchement violets. Ils garderont même cette couleur alors qu'on emploierait une double coloration, qui se fait ainsi : après le lavage à l'alcool, solution aqueuse d'éosine ou de brun de Bismarck, 5 minutes; seuls les éléments cellulaires et les gonocoques prendront alors la teinte particulière à ces matières colorantes; nous l'employons toujours en donnant la préférence à l'éosine. Il ne faut jamais omettre de faire le « Gram » : nous avons dit pourquoi à différentes reprises.

On le voit, le diagnostic du gonocoque n'est pas bien difficile; nous avons insisté à dessein sur la façon de l'établir; tous les médecins, particulièrement en dehors des grands centres, se trouvent dans le cas de devoir traiter des blennorrhagies; il y a un grand intérêt à pouvoir s'assurer, dès le début, de la nature de l'affection qui réclame leur intervention. Le praticien appelé en justice — et tout le monde peut l'être à un moment donné — devra bien des fois avoir recours à ces pratiques pour affirmer un diagnostic douteux dans bien des cas et dont l'établissement a souvent une importance énorme; aujourd'hui que la pratique du microscope s'étend quotidiennement davantage, nous avons cru faire œuvre utile en donnant un peu de développement à cette question et en rappelant ce que beaucoup peuvent avoir oublié, ce que d'aucuns n'ont pas eu l'occasion d'apprendre en détail. Tous les jours nous nous rendons compte de l'utilité de ces recherches; dans le laboratoire de recherches et analyses cliniques que M. le professeur Stiénon dirige à l'hôpital Saint-Jean, nous avons dû maintes fois les pratiquer, alors que cependant cet établissement ne comporte pas de service affecté aux maladies vénériennes. Que de fois le diagnostic d'écoulement blennorrhagique n'a-t-il pas été confirmé dans des sécrétions provenant du vagin et de la matrice de malades des services chirurgicaux, particulièrement du service de gynécologie! (Dr Rouffart.)

Il nous est arrivé d'affirmer la présence du gonocoque dans l'exsudat d'une vaginite existant chez une petite fille qui s'était présentée à la consultation de M. le Dr Max (enfants assistés). Nous l'avons rencontré à différentes reprises dans du pus d'ophtalmies et nous avons la relation d'un cas appartenant au service de M. le professeur Coppez (ophtalmologie), dans lequel nous avons constaté la présence du microbe de Neisser en quantité notable et prépondérante, alors qu'il y avait doute sur la nature de l'affection, un instant supposée diphtéritique.

Nous ne faisons mention de ces faits que pour bien montrer l'intérêt qui s'attache aux investigations de ce genre et pour engager nos confrères à les tenter chaque fois que l'occasion s'en présentera.

Il nous resterait à aborder un point important dans la question

du diagnostic du gonocoque ; c'est celui relatif aux méthodes de culture. Nous nous proposons d'y revenir dans une prochaine revue ; disons seulement qu'après bien des tâtonnements, on est arrivé à obtenir des cultures pures du microbe de la blennorrhagie. Tout récemment, Finger, Ghon et Schlagenhaufer ont indiqué comme milieu nutritif un bouillon de viande, neutre ou légèrement alcalin (avec agar 2 °/₀ et peptone 1 °/₀), deux parties, urine recueillie, stérile et légèrement acide, une partie, mélange fait au moment de s'en servir. Les auteurs emploient l'ensemencement au moyen du fil de platine en stries successives sans rechargement de l'aiguille ; nous l'avons expérimenté avec succès ; nous en reparlerons plus tard.

BIBLIOGRAPHIE.

DONNÉ, *Recherches microscopiques sur la nature du mucus et de la matière des divers écoulements des organes génito-urinaires.* Paris, 1837.

JOUSSEAUME, *Des végétaux parasites de l'homme.* (Thèse de Paris, 1862, p. 62.)

HALLIER, *Zeitschr. für Parasitenk.*, 1879, I, p. 179.

NEISSER, *Ueber eine der Gonorrhae eigenthümliche micrococcus Form.* (CENTRALB. F. D. MED. WISSENSCH., nº 28, 12 juillet 1879.)

WEISS, *Le microbe du pus blennorrhagique.* (Thèse de Nancy, 1880.)

BOKAI, *Ueber der Contagium des acuten Blennorrhæe.* (ALLGEM. MEDIC. CENTRAL-ZEIT., 1880, nº 4, et CHIRURG. PRESSE, 1880.)

WATSON-CHEYNE, *The British medic. Journ.*, 1880, nº 2, p. 124.

HAAB, *Kleinere ophth. Mittheil.* (CORRESP. BLATT. FÜR SCHWEIZ. AERTZ., 1880, nºˢ 3 et 4.)

AUFRECHT, *Pathol. Mittheil.* Magdebourg, 1881, t. I, p. 147.

HAAB, *Centralb. für prakt. Augenheilkunde,* septembre 1881.

NEISSER. *Die Micrococcen der Gonorrhæ.* (DEUTS. MEDIC. WISSENSCH., 1882.)

LEISTIKOW, *Ueber Bacterien bei den vener. Krankh.* (CHARITÉ-ANNAL., VII. Berlin, 1882.)

BOUCHARD, *Des maladies par ralentissement de la nutrition.* Paris, 1882.

KRAUSE, *Die Mikrokokken der Blennor. Neonatorum.* (CENTRALB. F. D. PRAKT. AUGENHEILKUNDE, mai 1882.)

MARCHIAFAVA, *Del microc. della gonor.* (BULLET. D. R. ACAD. DI ROMA. ANNAL., t. VIII, nº 2, p. 60, et GAZ. D. OSPID., anno III, nº 21, p. 163.)

PETRONE, *Sulla natura parasit. del. artrite blennor.* (RIVISTA CLINICA, février 1883.)

ECKLUND, *Note sur les microbes de la blennorrhagie.* (ANN. DE DERMATOL. ET DE SYPH., 1882, nºˢ 9 et 10.)

REBATEL, *Recherches expérimentales sur l'inoculation des maladies vénériennes aux animaux.* (LYON MÉDICAL, 1882, nº 2, p. 41.)

ARNING, *Ueber das Vorkommen von Gonococ. bei Bartholititis.* (VIERTELJAHRESS. FÜR DERMAT. U. SYPH., 1883, p. 371.)

CAMPANA, *Patologia del. blennor. in rapporto alla terapia.* (LA SALICHE ITALIA MEDICA, 1883, nº 19.)

BOCKHARDT, *Beitrag zur Aetiologie und Pathologie des Harnröhrentrippers.* (VIERTELJAHRESS. FÜR DERMAT. UND SYPHIL., 1883, pp. 2-18.)

JAMIN, *Étude sur l'uréthrite chronique blennorr.* (Thèse de Paris, 1883, et ANNALES DES MALADIES GÉNITO-URIN., août 1884, p. 713.)

STERNBERG. *The micrococ of gonor. pus-infective virulence not due to the presence of this parasitic micro-organism.* (THE MEDICAL NEWS, Philadelphia, 1884.)

GAMBERINI, *La blennor. in rapporto medico-forense.* (GIORN. ITAL. D. MALAD. VENER. Milan, 1883.)

KRONER, 5ᵉ *u.* 7ᵉ *Versamml. der Natur. f. Aertzt.*, 1884.

CHAMERON, *De la blennorrhagie.* (Thèse de Paris, 1884.)

WELLANDER, *Quelques recherches sur les microbes pathogènes de la blennorrhagie.* (GAZETTE MÉDICALE DE PARIS, juin 1884.)

MILTON, *On the pathol. and treatment of gonorrh.* New-York, 1884.

STERNBERG, *Further experiments with the gonoc. of Neisser.* (MEDIC. NEWS, Philadelphie, 1884)

BOLLELI, *Recherches sur les gonocoques de Neisser dans un bureau de visites de prostituées.* (UNION MÉDICALE EGIZ. Alessandria, 1884, t. I, nº 8.)

D. EIFUS-BRISSAC, *Du parasite de la blennorrhagie.* (GAZETTE HEBDOMADAIRE. Paris, 1884.)

OPPENHEIMER, *Untersuchungen über den Gonoc.* (ARCHIV. FÜR GYNÆK. Berlin, 1884, nº XXV.)

BERTRAND, *Contribution à l'étude de la blennorrhagie chez l'homme.* Lyon, 1884.

KAMMERER, *Ueber Gonorrheischen Gelenkenzundung.* (CENTRALB. FÜR CHIRURGIE, 1884, nº 4.)

GUIARD, *Des uréthrites latentes.* (ANNALES DES MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES, février 1884.)

BUMM, *Beitrag zur Kenntnis der Gonorrhae der weiblichen Genitalien.* (ARCHIV FÜR GYNÆK, t. XXII, 1884, p. 327.)

AUBERT, *Le gonococcus en médecine légale.* (LYON MÉDICAL, 1884, nº 8.)

GAMA PINTO. *Technica histolog. d. microb.*, etc. (A MEDICINA CONTEMPORANA, 15 juin 1884.)

BRICON. *Du gonococcus.* (PROGRÈS MÉDICAL, 1884, p. 643 et 660.)

FINGER, *Zur Path. u. Therap. des Harnröhrentrippers.* (ZEITSCHRIFT FÜR THERAP. MIT EINLZ. D. ELECT. UND HYDROT. Wien, 1885, t. III, p. 17.)

DE PEZZER, *Le microbe de la blennorrhagie.* (ANNALES DES MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES, 1885, pp. 95, 175, 238.)

LUNDSTRÖM, *Stüdien of Gonoc. Neisser.* Helsingfors, 1885.

FERRARI, *I gonococ. di Neisser nell. diagnose del. blennor.* (GIORN. DI MEDICIN. MILITAR. Rome, 1885, t. XXXIII, p. 337.)

DE SINETY et HENNEGUY, *De quelques faits relatifs à l'examen histol. et chimique du pus blennor.* (COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE. Paris, 1885, p. 553.)

LOMER, *Ueber die Bedeutung und Diagnos. der weibl. Gonorrh.* (DEUTSCH. MEDIC. WOCHENSCHRIFT. Berlin, 1885, p. 734.)

MARTINEAU, *Leçons sur la blennorrhagie chez la femme.* (ANN. MÉDICO-CHIRURG. FRANÇAISES ET ÉTRANGÈRES. Paris, 1885, n° 8.)

DELORME, *De la nature et du traitement de la blennorrhagie chez l'homme.* (ARCHIVES DE MÉDEC. ET DE PHARMAC. MILIT., 1885, t. V, p. 31.)

BUMM, *Der Mikroorganism. der gonorrheis Schleimkrankenzundung. Gonococcus Neisser.* Wiesbaden, 1885.

KREISS, *Beiträge zur Kenntniss der Gonoc.* (WIENER MED. WOCHENSCHR., 1885, n° 30.)

GIOVANNINI, *Die Mikroparas der männliche Harnröhrentrippers.* (CENTRALBL. FÜR DIE MEDIC. WISSENSCHAFT, 1886, p. 365.)

G. ROUX, *Procédé technique de diagnose du gonocoque.* (COMPTES RENDUS DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES, 8 novembre 1886.)

BOCKHARDT, *Beiträge zur Kenntniss der Gonococcus.* (MONATSHEFTE F. PRAKT. DERMAT., 1886, n° 10.)

VON ZEISSL, *Ueber den Diplococ. Neisser's und seine Beziehung zum Tripperprocess.* (WIENER KLINIK, 1886, p. 315.)

AUBERT, *Recherches sur la blennorrhagie.* Lyon, 1886.

VON ZEISSL, *Ueber den Diplococ. Neisser's.* (VIERTELJAHRESS. F. DERMAT. UND SYPH. 1887.)

LEGRAIN, *Recherches sur les rapports qu'affecte le gonocoque avec les éléments du pus blennorrhagique.* (ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, 1888, n° 6.)

LOBER, *Contribution à l'étude du gonocoque.* (BULLETIN MÉDICAL DU NORD, juin 1887.)

AUDRY, *Du gonocoque de Neisser et de ses rapports avec quelques manifestations parablennorrhagiques.* (ANNALES DE DERMATOLOGIE, 1887, p. 470.)

LEGRAIN, *Microbes des écoulements de l'urètre.* (Thèse de Nancy, 1888.)

WELLANDER, *Le gonococcus dans la blenn. de la femme.* (BULLETIN MÉDICAL, 1889, p. 3.)

STEINSCHNEIDER, *Zur Differenzirung der Gonokokken.* (BERLIN. KLIN. WOCHENS., 1890, p. 533.)

PELLIZARI, *Le gonocoque de Neisser dans les abcès périurétraux.* (GIORN. ITAL. D. MALAT. VENER. E D. PELLE, 1890, p. 134.)

VIBERT et BORDAS, *Du gonocoque dans le diagnostic médico-légal des vulvites.* (LA MÉDECINE MODERNE, 1890, p. 881.)

VIBERT et BORDAS, *Étude sur le gonocoque.* (LA MÉDECINE MODERNE, 1891, p. 6.)

ERAND, *Des raisons qui semblent militer en faveur de la non-spécificité du gonocoque, etc.* (BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMAT. ET DE SYPHIL, 1890, p. 88, et 1891, p. 231.)

ANFUSO, *Il gonococ. di Neisser.* (LA RIFORMA MEDICA, 1891, n° 28.)

WERTHEIM, *Reinsuchtungen des gonoc. Neisser. mittelst. des Plattenverfahrens.* (DEUTSCH. MED. WOCHENS., 1891.)

WERTHEIM, *Die ascendirende Gonorrhœ beim Weibe.* (ARCH. F. GYNÆK., 1892, t. XLI, fig. 1.)

FINGER, GHON et SCHLAGENHAUFER, *Beiträge zur Ziechtung des Gonoc. Neisser.* (WIEN. KLINISCH. WOCHENSCHRIFT, 1893, et ANNALES DES MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES, 1894, p. 760.)

STEINSCHNEIDER, *Ueber die Cultur der Gonococcus.* (BERLIN. KLIN. WOCHEN., 1893, nos 29-30.)

R. TURRO, *Culture du gonococcus et blennorrhagie expérimentale.* (CENTRALBLATT FÜR BAKTERIOL., t. XVI, n° 1, 1894.)

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois d'avril 1895, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Bronchite et pneumonie	21	29	17	9	3	3	82	— 22	+ 19	5
Phtisie	10	12	17	10	4	1	54	— 2	0	7
Convulsions	3	6	10	2	—	—	21	— 7	+ 6	—
Diarrhée et entérite	4	7	4	3	1	—	19	0	— 17	1
Apoplexie et ramollissement du cerveau	2	2	5	5	2	1	17	+ 3	— 6	1
Maladies organiques du cœur	4	5	5	1	1	—	16	— 20	— 16	5
Débilité sénile	2	4	5	1	—	—	12	0	+ 1	1
Cancers	2	1	3	2	—	—	8	0	+ 6	—
Suicides	—	2	3	—	—	—	5	— 2	0	—
Accidents	1	2	1	—	—	—	4	+ 2	0	1
Maladies du foie et de la rate	1	2	1	—	—	—	4	— 1	0	1
Méningite tuberculeuse	1	1	1	—	—	—	3	0	— 12	—
Fièvre scarlatine	—	2	—	—	1	—	3	0	+ 1	—
Débilité congénitale	2	—	1	—	—	—	3	— 2	— 4	—
Coqueluche	—	1	2	—	—	—	3	+ 2	— 1	—
Fièvre typhoïde	—	—	1	1	—	—	2	+ 2	— 2	2
Rougeole	—	2	—	—	—	—	2	— 5	— 1	1
Squirres et ulcères à l'estomac	—	1	1	—	—	—	2	— 2	— 2	—
Croup	—	—	2	—	—	—	2	— 1	— 2	—
Homicides	1	—	—	1	—	—	2	+ 2	+ 2	—
Diphtérie	—	—	1	—	—	—	1	+ 1	0	1
Maladies suites de couches	—	1	—	—	—	—	1	— 1	— 2	1
Variole	—	—	—	—	—	—	—	0	— 4	—
Choléra	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes	5	17	10	7	3	—	42	— 41	— 8	12
TOTAL	59	97	90	42	15	5	308	— 94	— 42	39

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 19.8.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	64	dont 25 illégitimes.	3	dont 2 illégitimes.
» 1 à 5 »	37	» 6 »	2	» 0 »
» 5 à 10 »	8		—	
» 10 à 20 »	12		2	
» 20 à 30 »	18		7	
» 30 à 40 »	29		7	
» 40 à 50 »	21		4	
» 50 à 60 »	34		5	
» 60 à 80 »	71		6	
» 80 et au delà	14		3	
TOTAL	308		39	

Mort-nés : 29.

JANSSENS.

12 francs par an
pour la Belgique.

14 francs par an
pour l'union postale.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 8 JUIN 1895. N° 23.

TRAVAUX ORIGINAUX

158. STATISTIQUE DE DIPHTÉRIES,

Recueillie dans le service de M. le Professeur TORDEUS, à l'hôpital Saint-Pierre,

par le Dr NAUWELAERS,

Médecin adjoint (1).

Pendant une période de douze mois, d'avril 1894 à avril 1895, 72 enfants ont été admis dans nos salles avec le diagnostic de diphtérie.

Tous ces malades ont été soumis à un examen bactériologique des plus minutieux. Chez les uns existait le bacille de Klebs-Lœffler, chez les autres, la présence de ce microbe n'a pu être démontrée. Les premiers doivent être considérés comme atteints de *diphtérie vraie*, ou simplement *diphtérie*; les seconds, de *pseudo-diphtérie*, c'est-à-dire d'une affection cliniquement semblable à la diphtérie, mais d'origine différente.

(1) Communication faite au Cercle médical de Bruxelles, le 3 mai 1895.

Voici la statistique sommaire de tous les cas que nous avons observés :

1° *Angines à fausses membranes.* — Au nombre de 26; elles comprennent 6 angines diphtériques et 20 angines pseudo-diphtériques. Nous les avons rencontrées chez des enfants âgés de 1 à 13 ans.

2° *Croups.* — Nous entendons sous la dénomination de croup, l'inflammation aiguë du larynx, accompagnée d'une sténose continue de la glotte. Nous excluons donc les pseudo-croups qui sont des laryngites avec sténose intermittente. 46 cas de croup ont été soumis à notre examen. Ils comprennent des enfants âgés de 1 à 7 ans. Chez les uns existait en même temps que le croup, une angine à fausses membranes; celle-ci débute généralement avant le croup. Chez les autres, le croup existait seul, c'est-à-dire qu'il y avait absence de fausses membranes dans le pharynx : c'est ce qu'on a désigné sous le nom de croup d'emblée.

Les 46 croups se divisent en 24 *croups accompagnés d'angines*, dont 20 diphtériques et 4 pseudo-diphtériques; et en 22 *croups d'emblée*, dont 7 diphtériques et 15 pseudo-diphtériques.

L'étude détaillée et comparée de ces maladies nous a permis d'en tirer quelques remarques et conclusions.

Voyons d'abord quelle est, suivant notre statistique, *la fréquence de la diphtérie*. Nous avons eu à soigner en tout 33 cas de diphtérie : 4, du mois d'avril au mois de décembre, c'est-à-dire pendant 8 mois; 29, du mois de décembre au mois d'avril de l'année suivante, c'est-à-dire pendant 4 mois. La diphtérie est donc beaucoup plus fréquente en hiver que pendant les autres saisons. Il est à remarquer toutefois qu'une petite épidémie a régné pendant les derniers mois et que les autres années les cas étaient moins nombreux. En somme, on peut dire que la diphtérie est assez rare à Bruxelles.

Nous avons noté moins souvent la diphtérie sous forme d'angine que sous celle de croup : 6 angines et 27 croups. Cela tient uniquement à ce que les angineux sont rarement hospitalisés, à l'inverse des croupeux; ceux-ci en effet présentent toujours un état alarmant que n'offrent généralement pas les premiers.

Quelques mots au sujet de *l'aspect différentiel de nos cas de diphtérie et de pseudo-diphtérie*. Nous envisagerons successivement les angines et les croups.

Dans les deux variétés d'*angines*, diphtériques et pseudo-diphtériques, la lésion caractéristique est constituée par la fausse membrane. Nous avons remarqué que dans les cas graves d'*angine diphtérique*, la fausse membrane, d'un blanc opalin, se détachait très difficilement de la muqueuse, au début tout au moins; qu'elle était

élastique et siégeait non seulement sur les amygdales et la luette, mais aussi sur la paroi postérieure du pharynx.

Dans les *angines pseudo-diphtériques*, la fausse membrane présentait une surface irrégulière, grenue, de coloration blanche ou blanc jaunâtre ; elle se détachait assez facilement de la surface d'implantation et était dépourvue d'élasticité, sans que toutefois l'agitation dans l'eau parvînt à la dissocier; elle siégeait le plus souvent au sommet des amygdales en empiétant sur le voile du palais; quelquefois elle occupait seulement les cryptes amygdaliennes. Les *angines diphtériques légères* ressemblaient absolument aux angines pseudo-diphtériques. Nous possédons trois observations d'angines folliculaires dont l'examen bactériologique a démontré la nature diphtérique. Elles ont présenté une particularité intéressante à noter : c'est la récidive au bout de quelques jours, lorsqu'elles étaient traitées par les moyens habituellement usités dans les angines folliculaires (gargarismes et potion au chlorate de potasse, badigeonnages au tannin, etc.). Un des enfants atteints de cette variété d'angine a présenté de l'albuminurie trois semaines après le début de la maladie; l'urine renfermait des cylindres hyalins et des cellules rénales. En somme, l'aspect de la fausse membrane ne permet pas de différencier les diverses espèces d'angine à fausses membranes. On ne peut se baser davantage sur sa structure anatomique pour établir la distinction, car quelle que soit la cause irritante, agent microbien ou agent chimique (ammoniaque, tartre stibié, jequirity), la lésion anatomique est toujours semblable, si pas identique, c'est-à-dire un exsudat constitué par de la fibrine tantôt amorphe, tantôt fibrillaire, et par des cellules dégénérées.

L'examen bactériologique seul, jusqu'à présent, nous permet de reconnaître dès le début l'angine diphtérique, alors même qu'elle se présente sous l'aspect d'une affection bénigne, telle que l'angine folliculaire.

Le *croup diphtérique* diffère-t-il cliniquement du *croup pseudo-diphtérique?* Chez l'un et chez l'autre, la sténose laryngée est continue (à l'inverse de ce qui se passe dans le faux croup).

Il n'y a pas bien longtemps, le croup était considéré comme étant toujours de nature diphtérique. Les examens bactériologiques, pratiqués en grand nombre depuis la découverte du sérum antitoxique, ont établi qu'en moyenne 20 °/₀ des croups ne sont pas diphtériques. Notre statistique renferme 27 croups diphtériques et 19 pseudo-diphtériques. Ce dernier chiffre est très élevé, mais il comprend de nombreux cas légers de croup et beaucoup de croups secondaires de la rougeole, laquelle a régné fortement cette année. C'est principalement dans la catégorie des croups d'emblée

que nous avons observé des croups pseudo-diphtériques : 15 sur 22. Il est vrai que dans ces cas la recherche du bacille se fait au moyen du mucus pharyngé, dans lequel on ne le retrouve pas aussi facilement que dans une fausse membrane; on s'expose par conséquent à ne pas reconnaître l'origine diphtérique; nous croyons pourtant avoir écarté toute cause d'erreur par la répétition fréquente des examens : tous ces croups d'emblée ont été analysés au moins trois fois.

Dans les croups avec présence de fausses membranes dans le pharynx, le bacille manquait rarement : 4 fois sur 27. *Les croups consécutifs à l'angine pseudo-membraneuse sont donc presque toujours diphtériques*, mais puisqu'il y a des exceptions, la présence ou l'absence de fausses membranes dans le pharynx ne caractérise ni les croups diphtériques ni les pseudo-diphtériques. Nous avons remarqué que les premiers étaient plus graves que les seconds, mais pas d'une façon absolue, car certains croups diphtériques ont guéri sans sérum antitoxique et sans intervention opératoire, tandis que quelques croups pseudo-diphtériques, chez les tout jeunes enfants, ont nécessité la trachéotomie.

Ces deux variétés de croups ne se distinguaient réellement l'une de l'autre qu'au point de vue bactériologique.

Passons au *traitement sérothérapique de la diphtérie*. Les cas traités par le sérum antidiphtérique sont au nombre de 32. Ils comprennent 22 affections diphtériques : 2 angines et 20 croups (1) ; et 10 affections pseudo-diphtériques : 1 angine et 9 croups. Les affections diphtériques se sont terminées de la façon suivante : 1° 2 angines = 2 guérisons; 2° 14 croups non trachéotomisés = 14 guérisons ; 3° 6 croups trachéotomisés = 2 guérisons et 4 décès. Total : 18 guérisons et 4 décès.

Faisant abstraction des angines diphtériques, qui guérissent souvent sans l'emploi du sérum, la mortalité des croups a été de 20 °/₀. Avant l'emploi du sérum, la moyenne était de 50 à 60 °/₀. Il y a donc une diminution de 30 à 40 °/₀. Certaines statistiques abaissent la mortalité à 6 °/₀, mais elles comprennent de nombreux cas d'angines. La trachéotomie a dû être faite 6 fois sur 20 seulement; la plupart des enfants cependant nous étaient amenés à une période déjà avancée de la maladie. Après avoir fait l'injection du sérum au moment de l'entrée à l'hôpital, nous avons toujours retardé l'opération jusqu'au moment où l'asphyxie devenait un danger imminent de mort. Les enfants trachéotomisés consti-

(1) Les affections diphtériques qui n'ont pas été traitées par le sérum sont au nombre de 11 : 3 angines = 3 guérisons, et 8 croups = 4 guérisons, 4 décès (4 trachéotomies).

tuaient donc les cas les plus graves; cette circonstance explique le grand nombre de décès parmi eux : 4 sur 6, soit 2/3. A l'autopsie des 4 enfants morts, nous avons trouvé chez 2 d'entre eux (qui avaient succombé vingt-quatre heures après leur entrée à l'hôpital) une obstruction de tout l'arbre bronchique par des fausses membranes; chez les 2 autres, une broncho-pneumonie généralisée. Rien d'étonnant à ce que le sérum n'aie pas eu d'action curative dans ces conditions.

Les affections pseudo-diphtériques traitées par le sérum antidiphtérique ont eu l'issue suivante : 9 guérisons (1 angine et 8 croups dont 1 trachéotomisé) et 1 décès (croup non trachéotomisé compliqué de broncho-pneumonie); au total, 90 °/₀ de guérisons. Nous n'avons obtenu que 80 °/₀ de guérisons pour les affections diphtériques.

Faut-il conclure de là que le sérum a autant d'action sur la pseudo-diphtérie que sur la diphtérie? Ou bien, puisque le sérum est considéré dans les laboratoires comme remède spécifique de la diphtérie, que tous les croups qui guérissent par l'emploi du sérum sont d'origine diphtérique? Nous ne le pensons pas. Nous avons remarqué, en effet, que les croups, traités ou non par le sérum, chez lesquels un examen bactériologique minutieux ne parvenait pas à découvrir le bacille de Lœffler et qui ont été, par conséquent, déclarés pseudo-diphtériques, avaient généralement une allure bénigne lorsqu'ils ne présentaient pas de complications pulmonaires; ils guérissaient le plus souvent en deux ou trois jours, par de simples inhalations d'eau de chaux. Nous croyons que le sérum employé à dose modérée n'a sur eux aucune action, ni favorable ni défavorable.

Voyons à présent quelle a été l'influence du sérum sur la marche de la température et quelles sont les complications que nous avons observées dans le cours du traitement.

Il est généralement admis que le sérum antitoxique provoque un abaissement de la température. Nos observations ne confirment pas entièrement cette opinion. Disons avant tout que nous n'avons pas constaté que la fièvre soit un symptôme bien fréquent de la diphtérie. Parmi nos 33 cas de diphtérie, 17, soit plus de la moitié, avaient une température inférieure à 38° au moment de l'entrée à l'hôpital et avant d'avoir subi de traitement; 2 seulement avaient une fièvre élevée, 39°,5 et 40°, mais ils compliquaient la rougeole; les autres avaient une fièvre modérée, 38°,5 en moyenne, et de courte durée.

Ce n'est pas seulement au moment de l'entrée à l'hôpital que nous avons parfois noté l'apyrexie, mais aussi pendant toute la durée de la maladie, et cela chez des enfants guéris sans sérum.

Cette absence presque totale de symptômes fébriles dans l'angine diphtérique constitue un véritable danger, en ce sens que dans la classe pauvre le début de la maladie passe très souvent inaperçu et que les enfants ne sont amenés à l'hôpital que lorsqu'ils sont en pleine intoxication et lorsque le croup est déclaré.

Voici ce que nous avons observé quant à l'influence thermique du sérum. Dans tous les cas apyrétiques, la température s'est élevée de quelques dixièmes de degré pendant les quatre premières heures, puis elle est retombée au-dessous ou au niveau de la température primitive. Lorsqu'il existait de la fièvre avant l'injection, la température baissait momentanément le jour même de l'injection; le lendemain, elle était plus élevée que la température primitive, puis elle retombait à la normale un ou deux jours plus tard. Cette ascension de la température, le lendemain de l'injection, est à rapprocher de la fièvre légère que nous avons observée 13 fois sur 17 dans les cas apyrétiques, le lendemain également de l'injection. Chez les enfants les plus jeunes, de 1 an à 1 $^{1}/_{2}$ an, la fièvre a même persisté pendant plusieurs jours.

Nous attribuons cet état fébrile au sérum, et non a l'action envahissante de la maladie, parce que : 1° Les croups pseudo-diphtériques sans aucune complication ont également présenté cet état fébrile éphémère après l'injection du sérum; 2° Nous avons vu une deuxième et une troisième injection augmenter progressivement la fièvre. *Le sérum antidiphtérique n'abaisse donc pas toujours la température; il produit même souvent une fièvre éphémère 24 à 48 heures après l'injection.* Ce fait est très important à connaître, car si, convaincu de l'action antithermique du sérum, on attribuait l'élévation de la température à l'insuffisance de la dose de sérum employée, on pourrait produire des accidents graves, du moins chez les jeunes enfants, par la répétition réitérée des injections d'antitoxine.

Nous avons lu tout dernièrement une observation très instructive à ce sujet. Il s'agissait d'un enfant atteint de diphtérie, âgé de 1 an, bien constitué, et qui a succombé après avoir reçu une dose de sérum équivalente à 5100 unités, injectée en six fois dans un espace de sept jours. Notons qu'après la première injection, l'état général et local s'était beaucoup amélioré, mais que la fièvre avait persisté et même augmenté. L'autopsie n'a révélé, suivant le rapporteur de cette observation, aucune lésion suffisante pour expliquer la mort. Nous sommes convaincu que celle-ci est imputable au sérum.

L'injection de sérum peut-elle provoquer une *néphrite?*

Nous avons constaté six fois sur trente-deux de l'albuminurie; une des urines seulement a présenté des éléments rénaux (cylindres granuleux et cellules épithéliales). Il s'agissait, dans ce cas,

d'un croup diphtérique grave, qui a guéri néanmoins avec une dose modérée de sérum (1500 unités) injectée en deux fois; l'albuminurie a débuté trois semaines après le traitement; elle a été grave et de longue durée, mais a fini par disparaître complètement. Dans les autres cas, la quantité d'albumine a été très minime, elle a apparu deux ou trois jours après l'injection et n'a persisté qu'un ou deux jours, rarement trois.

A notre avis, l'albuminurie grave, tardive, que nous avons signalée en premier lieu, dépend de l'intoxication diphtérique, car nous avons constaté des cas semblables avant l'époque du traitement sérothérapique. Quant à l'albuminurie légère et momentanée qui suit de près les injections de sérum, il se pourrait bien qu'elle fût sous la dépendance du sérum et non de la diphtérie, d'autant plus que nous l'avons observée chez un enfant atteint de croup pseudo-diphtérique. Malgré ce fait, nous conservons quelque doute, parce que l'albuminurie s'est produite que la dose de sérum fût forte ou faible, et qu'elle n'a pas été constatée chaque fois après les fortes doses.

Nous attribuons, au contraire, nettement au sérum un autre accident : les *éruptions cutanées*, car elles apparaissent avec une égale fréquence chez les diphtériques et les pseudo-diphtériques. Nous les avons rencontrées six fois, tantôt sous forme d'urticaire, tantôt sous forme d'érythème présentant assez bien d'analogie soit avec la rougeole, soit avec la scarlatine. Elles se sont montrées du 2e au 7e jour, parfois après une dose très faible de sérum. Elles ont disparu au bout de quelques jours. Tous les enfants ont présenté une fièvre légère pendant ou avant l'éruption. Dans deux cas seulement, il existait en même temps de l'albuminurie.

Tels sont les accidents imputables au traitement sérothérapique de la diphtérie : une fièvre modérée éphémère, des éruptions cutanées d'aspect variable et peut-être de l'albuminurie. Ils n'ont jamais présenté de gravité et nos malades n'en ont jamais ressenti d'inconvénient sérieux. Il est vrai que la dose de sérum dont nous nous sommes servi a toujours été modérée et proportionnée à l'âge des enfants. Ajoutons que nous n'avons eu à notre disposition que le *sérum de Behring* et le *sérum de l'Institut sérothérapique de Bruxelles*. Ce dernier, obtenu par la méthode de Behring, nous a paru être aussi efficace que celui de Behring même: il a moins souvent que lui provoqué de l'hyperthermie consécutive. Nous les avons employés à la dose de 600 à 1500 unités en une ou plusieurs injections. Cette dose a toujours été suffisante pour amener la guérison en peu de jours, lorsque le malade ne nous était pas amené dans un état désespéré par suite de l'envahissement de tout l'arbre bronchique par les fausses membranes ou de broncho-pneu-

monie étendue. Nous avons dit que sur 22 cas de diphtérie traités par le sérum, il y a eu 18 guérisons dont 16 croups bien confirmés. Aucun traitement n'a donné jusqu'à présent un résultat aussi favorable, et les avantages de la sérothérapie compensent largement les quelques accidents qu'elle peut produire.

Faisons remarquer toutefois que nous avons employé, en même temps que les injections de sérum antidiphtérique, les lavages du nez et du pharynx avec de l'eau de chaux, les badigeonnages du pharynx (lorsqu'il existait des fausses membranes) avec la solution suivante : papaïne, 3 grammes; liqueur de Van Swieten, 10 grammes; glycérine, 5 grammes, et enfin les vaporisations d'eau de chaux. Ces moyens thérapeutiques peuvent revendiquer une partie des succès, car, employés seuls avant l'époque de la sérothérapie, ils nous ont donné d'assez bons résultats. Si nous n'envisageons, en effet, que notre statistique actuelle, nous voyons que 3 angines diphtériques sur 3, et 4 croups diphtériques sur 8 ont guéri sous leur influence.

La sérothérapie est certes la méthode de traitement par excellence de la diphtérie, mais les topiques antiseptiques, dans les cas d'angines et de coryzas, et la vapeur d'eau dans les cas de laryngites et de croups, sont de précieux adjuvants du sérum. Le traitement antiseptique des fausses membranes, qui avait été abandonné au début de la sérothérapie, est de nouveau mis en honneur. Nous n'insisterons pas sur son efficacité bien réelle. Mais nous appelons l'attention sur l'action de la vapeur d'eau dont l'usage n'est pas assez répandu. Le Dr Variot (*Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, avril et mai 1895) y a recours seulement depuis quelques mois et en vante les bons effets dans les laryngites suffocantes et les croups : régularisation de la respiration, diminution du tirage, cessation des spasmes laryngés, ramollissement des fausses membranes. Il place les enfants dans des chambres spéciales dont il sature l'atmosphère de vapeur d'eau. Depuis l'installation de ces chambres de vapeur, la proportion des interventions pour les croups s'est abaissée d'un tiers environ. M. le Dr Tordeus, notre chef de service, a obtenu les mêmes résultats que le Dr Variot, et cela depuis nombre d'années, en procédant de la manière suivante : le malade étant couché dans un berceau ou un petit lit dont le sommet est surmonté d'une capote assez grande, mais bien close, un ou plusieurs jets de vapeur produits par un pulvérisateur (appareil de Richardson) sont projetés constamment sur le visage de l'enfant. Celui-ci se trouve donc, de même que dans la chambre de vapeur de Variot, dans une atmosphère sursaturée de vapeur d'eau. M. Tordeus emploie l'eau de chaux diluée d'eau distillée (parties égales) de préférence à l'eau simple, parce qu'elle est

légèrement antiseptique sans être toxique et qu'elle favorise le ramollissement des membranes. A part cette légère différence, nous pensons que le procédé de Variot et celui suivi par M. Tordeus sont d'égale valeur. Tous deux sont à recommander dans le traitement des croups, comme adjuvants de la sérothérapie.

Nous avons signalé plus haut les complications immédiates des injections de sérum antidiphtérique. Il n'est pas sans intérêt d'en connaître les suites éloignées. Nous nous sommes mis à la recherche des 18 enfants guéris, dont la plupart n'étaient restés en traitement qu'une huitaine de jours et dont quelques-uns étaient sortis de l'hôpital depuis plus de six mois. Nous les avons tous revus dans ces derniers temps. Voici quel a été le résultat de notre enquête : aucun des enfants n'a eu de rechute; tous jouissaient d'une santé, au moins équivalente à celle qu'ils avaient avant la diphtérie. En somme, le bénéfice acquis s'est maintenu et *le sérum n'a exercé aucune action fâcheuse tardive.*

Résumé et conclusions des recherches bactériologiques.

a) *A propos du diagnostic de la diphtérie.* — Nous avons dit que nos cas de diphtérie, traités ou non par le sérum antidiphtérique, sont au nombre de trente-trois. Voici la classification d'après leur composition bactériologique :

6 angines diphtériques :	1 angine pure (guérison).
	5 angines associées dont une secondaire de la scarlatine (5 guérisons).
20 angines et croups :	4 purs (4 guérisons).
	16 associés dont deux secondaires de la rougeole (12 guérisons et 4 décès dont une dans le cours d'une rougeole).
7 croups diphtériques :	1 croup pur (décès).
	6 associés dont trois secondaires de la rougeole (3 guérisons et 3 décès : ceux-ci dans le cours de la rougeole).

Nous nous sommes toujours servi du sérum gélatiné de cheval pour la recherche du bacille diphtérique. Nous croyons que ce milieu de culture est au moins aussi bon que l'agar glycériné pour la démonstration de la présence du bacille. Sur trois cas de croups, examinés simultanément par ensemencement sur sérum et sur agar, trois ont été reconnus diphtériques par les cultures sur sérum et deux seulement par les cultures sur agar.

Ces dernières ont été faites cependant par un bactériologiste qui a une grande expérience du procédé.

Les colonies de bacilles diphtériques ne sont pas toujours facile-

ment reconnaissables, comme on l'affirme, vingt-quatre heures après l'ensemencement d'une fausse membrane sur sérum. Il existe des cocci dont les colonies âgées de vingt-quatre heures ressemblent absolument à celles du bacille diphtérique de même âge. Lorsque les premières sont très nombreuses et que les secondes sont relativement rares, il se peut que les quatre ou cinq colonies que l'on examine au microscope soient toutes des colonies de cocci. Cela nous est arrivé plusieurs fois, alors même que nous avions ensemencé plusieurs tubes en série. A un examen pratiqué vingt-quatre heures plus tard, les colonies de bacilles diphtériques étaient facilement reconnaissables à l'œil nu. Nous nous demandons si ce n'est pas faute d'avoir examiné les cultures après un séjour suffisamment prolongé à l'étuve, que certains bactériologistes déclarent que parfois l'inoculation sous-cutanée au cobaye d'une fausse membrane donne lieu à un développement abondant de bacilles diphtériques, alors que l'ensemencement sur sérum n'a pas dévoilé la présence de ce bacille. Nous avons inoculé sous la peau de plusieurs cobayes des fausses membranes provenant de deux angines ayant toutes les apparences de la diphtérie et d'une angine compliquée de croup. (Nous avons vu plus haut que les angines à fausses membranes compliquées de croup sont généralement diphtériques.) Les cultures n'avaient pas démontré la nature diphtérique de ces affections. L'inoculation sous-cutanée ne l'a pas démontrée davantage : nous n'avons pas retrouvé de bacilles diphtériques au niveau de l'inoculation, ni par l'examen microscopique ni par l'ensemencement, et les animaux sont restés en vie.

b) *A propos de la virulence.* — Dans vingt et un cas de diphtérie, nous avons cherché à déterminer la virulence des bacilles qui s'étaient développés sur sérum. Nous avons eu recours à la méthode d'injection sous-cutanée de cultures de bacilles diphtériques dans du bouillon de veau peptonisé. Les injections ont été faites à des cobayes de poids sensiblement égal, équivalent à 450 grammes, et pour que les expériences fussent tout à fait comparables, nous nous sommes servi pour toutes nos cultures du même bouillon contenu en quantité égale dans des récipients identiques. Toutes les cultures, après un séjour à l'étuve à 35° pendant quinze jours, ont été injectées à la dose de 1 c. c.

Quelquefois, en outre, les expériences ont été faites avec une dose de $^1/_2$ c. c. ou avec des cultures de huit jours.

Voici le résumé de nos observations de laboratoire :

1° *Modifications de réaction du bouillon suivant l'âge des cultures.* — Nos recherches ont confirmé le fait que le plus souvent le bouillon, qui est légèrement alcalin avant son ensemencement, est acide ou neutre après huit jours, et est redevenu alcalin après quinze jours

de culture. Dans deux cas cependant, le bouillon est resté acide. Nous avons encore remarqué que la réaction était plus rapidement alcaline, et que l'alcalinité était plus prononcée lorsque les bacilles ensemencés étaient de grande dimension.

2° *Variations de virulence des cultures suivant les cobayes.* — Toutes nos cultures se sont montrées virulentes; toutes, à la dose de 1 c. c., ont tué au moins un cobaye, dans l'espace maximum de quatre à cinq jours. Nous avons rencontré de temps en temps un cobaye absolument réfractaire au poison diphtérique injecté, même à la dose de 2 et 3 c. c. C'est là une exception rare, car en général les cobayes sont très sensibles au poison diphtérique. Ce que nous avons noté fréquemment, c'est une sensibilité très variable d'un animal à l'autre. Ainsi 1 c. c. d'une même culture de bacilles diphtériques, inoculé à plusieurs cobayes de même poids, a tué l'un au bout de dix-huit heures, les autres au bout de un ou plusieurs jours. Nous pouvons affirmer cependant que tous ont succombé à l'intoxication diphtérique et non à une affection concomitante, car nous n'avons jamais négligé de faire l'autopsie. Les cobayes réagissent donc différemment contre la toxine diphtérique; aussi, pour la détermination du degré de virulence d'une culture, nous avons expérimenté sur plusieurs cobayes et pris la moyenne des résultats obtenus chez chacun d'eux.

3° *Variations de virulence suivant l'âge des cultures.* — Nos bouillons se sont montrés le plus virulents lorsqu'ils avaient repris leur réaction alcaline, c'est-à-dire en moyenne après quinze jours. Pendant la réaction acide, c'est-à-dire au 8e jour, 10 cultures sur 21 seulement ont tué les cobayes. Deux bouillons qui étaient restés acides après quinze jours de culture, ont amené néanmoins la mort des animaux.

4° *Variations de virulence suivant les dimensions des bacilles diphtériques.* — On admet généralement que les cultures de grands bacilles sont plus virulentes que celles de petits bacilles. Nous avons constaté de nombreuses exceptions à cette règle. Des cultures de petits bacilles, âgées de sept jours ont tué rapidement des cobayes, alors que des cultures de grands bacilles laissaient les animaux en vie. Des cultures de petits bacilles, âgées de quinze jours, ont tué des cobayes plus rapidement que des cultures de grands bacilles de même âge.

5° *Rapport entre la gravité clinique des diphtéries et les dimensions des bacilles diphtériques.* — Les diphtéries les plus graves ont présenté des bacilles de grande dimension, et les plus légères, des bacilles petits.

6° *Rapport entre la gravité clinique des diphtéries et la virulence des bouillons de culture.* — Il n'y a pas de rapport entre la gravité

clinique des diphtéries et la virulence des bouillons de culture. C'est une culture de bacilles diphtériques provenant d'une angine folliculaire qui a tué le plus rapidement les cobayes. On peut donc constater des bacilles très virulents dans une affection bénigne. Ce fait ne prouve pas que la virulence du bacille et le bacille lui-même soient des éléments négligeables dans la diphtérie.

Nous pouvons en conclure seulement qu'ici, comme dans toute la maladie, il faut tenir compte et de l'agent pathogène et du terrain dans lequel il se développe.

Il est possible que si ce même bacille s'était développé chez un autre enfant, il eût produit une diphtérie très grave.

On a déjà cité, du reste, plusieurs exemples de diphtéries mortelles contractées au contact d'angines folliculaires dues au bacille de Klebs-Lœffler.

RECUEIL DE FAITS

159. *De la cholédochotomie.* (Société de chirurgie de Paris, 25 avril et 8 mai 1895.)

La chirurgie du cholédoque et la question de l'intervention dans la rétention biliaire ont fait l'objet de deux communications intéressantes de la part de Quénu et de Michaux.

Quénu a tout d'abord établi le moment de l'intervention; il n'existe aucun signe pathognomonique de l'obstruction calculeuse du cholédoque, et le syndrome clinique qu'on y rapporte habituellement peut se retrouver dans la cirrhose, le cancer du pancréas et des voies biliaires. Aussi Quénu pose-t-il pour principe d'opérer si l'on se trouve en présence d'une rétention biliaire persistant depuis trois mois sans amélioration; une laparotomie exploratrice est alors indiquée. L'exploration du cholédoque n'est pas toujours facile : lorsqu'il y a des adhérences, les rapports sont changés et parfois l'on ne trouve pas la vésicule; en suivant alors le sillon de la veine ombilicale, on trouve le cholédoque dans un plan oblique à ce sillon. Si les rapports sont normaux, on relève le foie en haut, on introduit l'index gauche dans l'hiatus de Winslow qu'on abaisse tandis que l'index droit suit le bord gauche de l'épiploon gastro-hépatique.

En présence d'un calcul du cholédoque, on a le choix entre trois opérations. Mais Quénu rejette la cholécystentérostomie, difficile à pratiquer avec une vésicule le plus souvent atrophiée, ainsi que le broiement du calcul, incomplet et parfois suivi de récidive. C'est donc à la cholédochotomie qu'on aura recours chaque fois

que la simple pression du doigt ne suffit pas à chasser le calcul dans le duodénum.

Relativement au siège du calcul, il peut occuper, par rapport à la première partie du duodénum, la portion duodénale, la portion rétro-duodénale et la portion sous-duodénale.

La question est importante surtout au point de vue de la suture; plus le calcul est haut, vers le foie, plus grandes sont les difficultés de l'exploration, de l'incision du canal et de la suture. Dans ce cas, on peut laisser le cholédoque ouvert; la fistule guérira spontanément; mais il faut avoir soin de drainer pour isoler le foyer du restant de la cavité abdominale; Quénu recommande d'opérer en un seul temps, s'il y a déjà des adhérences protectrices; sinon on tamponne pour provoquer la formation d'adhérences et on ne pratique le second temps de l'opération, incision du canal et enlèvement du calcul, qu'au bout de huit jours.

Michaux a fait huit laparotomies chez des malades paraissant atteints de lithiase du cholédoque. Quatre de ses opérés seulement étaient des calculeux; encore le cholédoque n'était-il que deux fois en cause. Un diagnostic exact est presque impossible et une laparotomie exploratrice est indiquée si le malade est atteint d'une rétention biliaire datant de plus de trois mois, non améliorée par le traitement médical et une cure thermale.

C'est la portion sus-duodénale du cholédoque qui est le plus facilement accessible; c'est donc la vraie région chirurgicale. Si le calcul est enclavé dans la portion rétroduodénale et qu'on ne puisse le faire remonter, il faudra pratiquer la duodénotomie comme Pozzi l'a fait avec succès.

La cholédochotomie n'est que rarement une opération primitive; elle est le plus souvent complémentaire d'une intervention sur la vésicule, et alors l'exploration du cholédoque est facilitée. Les difficultés opératoires sont sérieuses : on opère dans un milieu rempli de nombreux vaisseaux, et la blessure de grosses veines est à craindre; ces vaisseaux cachent le canal, qu'il est difficile de voir; et pourtant, pour bien l'inciser, il faut avoir le cholédoque et les calculs sur ses doigts; s'il est peu dilaté et que le calcul soit situé très bas, on va toujours un peu à l'aveugle.

Michaux n'est pas partisan de l'opération en deux temps, et, contrairement à Quénu, il préconise l'incision latérale sur le bord externe du muscle droit, parce que souvent l'intervention doit porter en même temps sur la vésicule; si cette incision ne donne pas assez de jour, on en fait une seconde, transversale. Michaux a toujours fait la suture du canal; il a eu chaque fois un écoulement de bile, transsudant à travers les sutures, écoulement d'ailleurs peu abondant et tarissant au bout de quelques jours.

PUTTEMANS.

---

160. *Cholédochotomie et cholécystotomie lombaires.* (Société de chirurgie de Paris, 15 et 22 mai 1895.)

Comme suite aux communications de Michaux et Quénu sur la cholédochotomie, Tuffier a exposé le résultat de ses recherches sur le cadavre pour découvrir le cholédoque par la voie lombaire. Il y fut amené en opérant une femme chez laquelle il avait diagnostiqué un abaissement du foie et du rein; en pratiquant la néphropexie, le doigt introduit dans la plaie tomba sur une série de corps durs; séance tenante, il fit une laparotomie et retira dix-sept calculs de la vésicule et des voies biliaires.

Les résultats que lui a donnés depuis une série de dix opérations sur le cadavre, font proclamer par Tuffier la supériorité de la voie lombaire pour l'exploration du cholédoque. La cholédochotomie lombaire a l'avantage d'être extrapéritonéale; l'opération est donc moins dangereuse; s'il se produit une fistule biliaire, elle se fait en dehors du péritoine; enfin le drainage est plus facile.

Le manuel opératoire comprend une incision oblique, parallèle à la douzième côte, se prolongeant en avant dans le flanc; au fond de la plaie, on trouve le rein qu'on relève en haut; le duodénum est en dehors, le cholédoque et la face postérieure du pancréas en dedans; en dedans du cholédoque, la veine porte est couchée; le long de la colonne vertébrale, la veine cave. Le duodénum est attiré en haut et en dehors; le doigt placé en crochet au-dessus de la tête du pancréas cherche à accrocher le cholédoque qu'on dénude et qu'on incise.

Poirier a fait les mêmes expériences sur le cadavre; l'opération ne lui semble pas aussi facile et il ne croit pas qu'il faille la conseiller sur le vivant: on risque de blesser de grosses veines, profondément situées. Il recommande la voie antérieure en se guidant sur l'hiatus de Winslow.

Michaux et Quénu ne sont pas non plus partisans de l'opération préconisée par Tuffier, et une première grande objection, c'est qu'on ignore généralement le siège exact du calcul; il faut donc débuter par une laparotomie exploratrice, permettant d'examiner toutes les voies biliaires en commençant par la vésicule.

Routier et Schwartz font remarquer que les notions anatomiques servent à très peu de chose dans les opérations sur les voies biliaires; le plus souvent il y a des adhérences, des épaississements inflammatoires dus à la péricystite et à la péricholédochite, qui ont détruit tous les rapports.

A la séance suivante, Reboul présenta l'observation d'une femme chez laquelle il avait diagnostiqué une hydronéphrose aiguë, compliquée d'une inflammation sous-hépatique. Il fit une incision lombaire, parallèle à la douzième côte et tomba sur une tumeur

liquide qui, incisée, donna issue à 500 grammes de muco-pus et à six calculs biliaires.

Il s'agissait d'une cholécystite calculeuse; le rein droit, mobile, était situé en arrière et au-dessous de la vésicule. On fixa les lèvres de la vésicule à la plaie et, vu l'état général grave de la malade, on ne fit pas la néphropexie; les suites opératoires furent simples. Dans ce cas, l'incision lombaire eût de grands avantages sur l'incision antérieure. PUTTEMANS.

---

161. Salkowsky, *De la pentosurie, une nouvelle anomalie des échang esnutritifs.* (Ueber die Pentosurie. Eine neue Anomalie des Stoffwechsels.) (BERL. KLIN. WOCH., 29 avril 1895.)

Déjà antérieurement, l'auteur avait trouvé dans des urines réduisant fortement la liqueur de Trommer, un hydrate de carbone de la classe des sucres renfermant 5 atomes de carbone.

Le dérivé phénylhydrazique de ce corps cristallise en aiguilles jaune citron fusibles à 159°. Il se distingue du même dérivé du sucre de raisin par son insolubilité dans l'eau froide. Récemment il a observé deux nouveaux cas. Les urines renfermaient du sucre, mais ne fermentaient pas en présence de la levure.

On recherche la pentose de la façon suivante: 200à 500 c.c. d'urine sont additionnés, par 100 grammes d'urine, de 2 $^1/_2$ grammes de phénylhydrazine préalablement dissoute dans l'acide acétique. On chauffe jusqu'à ébullition, puis on maintient au bain-marie bouillant pendant 1 heure à 1 $^1/_2$ heure. On laisse ensuite lentement refroidir.

Si l'urine renferme de la pentose, le liquide chaud présente une coloration brune. Par le refroidissement il se dépose un sédiment formé d'aiguilles jaunes.

Quand l'urine ne renferme ni glucose, ni pentose, on ne trouve au fond du vase qu'un dépôt pulvérulent brunâtre.

Le précipité est séché, puis redissous à chaud, et de nouveau cristallisé.

On dessèche les cristaux et l'on constate leur point de fusion, qui doit être de 159°.

Ces urines donnent également la réaction de Tollens. On dissout dans 5 à 6 c. c. d'acide chlorhydrique fumant, de la phloroglucine jusqu'à saturation. On traite par cette solution 1 c. c. d'urine. On chauffe au bain-marie. Si l'urine renferme de la pentose, il se produit une coloration rouge qui gagne graduellement le fond du tube.

Ces urines ne présentent rien de particulier à la vue. Par la liqueur de Fehling, elles prennent une coloration verte, puis jaunâtre, mais il n'y a pas réduction.

Le polarimètre et la fermentation donnent des résultats négatifs.

Au point de vue clinique, il y a lieu de se demander si la pentosurie est une entité morbide ou si elle est en relation avec le diabète.

D'après les cas observés, l'affection ne semble pas être une maladie idiopathique.

Si dans un des cas il y avait en même temps glycosurie, par contre chez neuf diabétiques on n'a pas retrouvé de pentose.

D'où provient la pentose? Une origine alimentaire est peu probable, vu la rareté de la présence de ce corps dans l'urine.

Hammarsten a démontré récemment la présence dans le pancréas d'une nucléo-protéide qui donne une pentose par dédoublement. Celle-ci présente tous les caractères de celle retirée de l'urine. Leur identité est donc probable. Il est possible que la pentosurie soit due à un excès de formation de cette nucléo-protéide.

Mais il est aussi possible que la pentose existe normalement dans l'organisme. Dans un organisme sain, elle serait détruite par oxydation.

La pentosurie serait alors l'expression d'une diminution des oxydations organiques. Cette dernière hypothèse paraît la plus vraisemblable. G. VANDAMME.

---

162. Karlinsky, *Action du sérum antidiphtérique sur les échanges organiques*. (WIENER MEDICIN. WOCHENSCHR., n° 8, 1895.)

L'auteur a expérimenté sur lui-même ; après avoir déterminé la teneur de ses urines en urée, acide urique, créatinine, pendant une période de huit jours, il s'est fait une injection de Behring et a ensuite analysé ses urines pendant six jours. Après avoir renouvelé cette expérience, il la répéta en remplaçant le sérum de Behring par du sérum de chien non immunisé.

Les résultats obtenus ont été les suivants : toutes les fois, augmentation légère des quantités d'urée, d'acide urique, de créatinine, tout en restant dans les limites physiologiques; pas de sucre ni d'albumine; une poussée intense d'urticaire survint après l'injection d'une dose de sérum de Behring, dans la seconde série.

Donc, d'après les conclusions de l'auteur, le sérum de Behring ne modifie pas sensiblement les échanges nutritifs ; l'albuminurie constatée est due, selon lui, à la maladie et non au sérum. L'acide phénique contenu dans le sérum de Behring ne peut pas être rendu responsable des exanthèmes constatés, attendu que l'urticaire qu'il a constatée est survenue à la suite d'une injection de 30 c. c. de sérum ne contenant pas la moindre trace d'acide phénique. GODART-DANHIEUX.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

14 francs par an pour l'union postale.

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **15 JUIN 1895.** **N° 24.**

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 6 mai 1895.

Président, M. STIÉNON. — *Secrétaire*, M. GALLEMAERTS.

Sont présents : MM. Stiénon, Herlant, Wauters, Bayet, De Boeck, Heger, J. Verhoogen, R. Verhoogen, Spaak, Rommelaere, Spehl, Le Marinel, Laurent, Depage, Gallet, Destrée, Desmet, Slosse, Gratia, Godart-Danhieux, V. Dubois, Clautriau et Gallemaerts.

Correspondance : M. le Dr Dallemagne remercie la Société pour la nomination dont elle a voulu l'honorer.

Ouvrages reçus : 1° MASSALONGO, *Hyperfonction de la glande pituitaire et acromégalie.* — 2° CHARLES NOBLE, *Remarks on the treatment*

of inevitable abortion, 1894. — *Early diagnosis of pregnancy*, 1894. — *Cœliotomy for puerperal septicœmia and peritonitis*, 1895. — 3° LŒWENBERG, *Le microbe de l'ozène*, 1894. — *Traitement abortif du furoncle par la cautérisation ignée.* — 4° *Annales de l'Institut chirurgical de Bruxelles*, 1895.

COMMUNICATIONS.

M. le professeur Heger prend la parole pour annoncer le décès de Ludwig (voir n° 19 du *Journal*).

La Société décide d'envoyer une lettre de condoléance à la famille; sur la proposition de M. J. Verhoogen, il est décidé que le nom de C. Ludwig figurera à perpétuité au tableau de ses membres honoraires.

PHARYNGECTOMIE.

M. DEPAGE. — Messieurs, dans une des séances précédentes, je vous ai présenté un malade auquel j'avais enlevé toute la paroi latérale du pharynx avec une partie du voile du palais, et vous avez pu constater l'heureux résultat de cette opération. Voici un nouvel opéré, auquel j'ai extirpé le pharynx d'une façon complète avec l'épiglotte.

Il s'agit d'un homme de 53 ans, qui m'avait été envoyé par les Drs Capart et Hennebert et qui était atteint d'un cancer des deux amygdales ayant envahi la plus grande partie de la muqueuse pharyngienne.

Le mode opératoire fut le même que celui que j'avais préconisé dans l'opération précédente et que j'ai détaillé devant vous. Je ne ferai à ce propos qu'une seule remarque : c'est que pour la pharyngectomie complète, nous conseillons de dégager l'organe dans toute son étendue avant de l'ouvrir. D'autre part, dans le cas présent, nous avons fait la trachéotomie préventive, que dorénavant nous pratiquerons toujours pour toutes les opérations graves sur les voies respiratoires supérieures.

Les suites de cette intervention méritent d'être signalées. Pendant les sept premiers jours qui suivent l'opération, le malade se trouve dans une situation satisfaisante. La température reste normale. Le huitième jour, la température monte subitement à 38°,6 et 39°. Le malade présente les symptômes d'une atteinte d'influenza, attribuée à la visite d'une personne qui venait de guérir de cette maladie. Le lendemain apparaissent des râles crépitants à la base droite du poumon et tous les symptômes de la pneumonie lobaire se déclarent. Au bout de sept jours, chute de la tem-

pérature; les phénomènes de la pneumonie du lobe inférieur ont disparu, mais entre-temps le lobe moyen s'est entrepris. La température reste au-dessous de la normale : le matin, 36°; le soir, 36°,5.

Peu à peu la pneumonie du lobe moyen guérit; mais le 8 mars survient une diarrhée intense de laquelle on arrive à bout en quelques jours.

Le 15 mars, le malade est pris subitement d'une rétention d'urine, et ce n'est qu'après de longs efforts qu'il parvient à évacuer le contenu de sa vessie. Les urines sont purulentes.

M. Verhoogen diagnostique une cystite purulente et constate un rétrécissement de l'urètre, pour lequel il est obligé de faire l'urétrotomie interne et des lavages de la vessie.

Malgré toutes ces complications, notre opéré, qui déjà avant l'opération était très affaibli, n'en guérit pas moins, et vous le voyez aujourd'hui, Messieurs, en excellente santé.

Depuis plusieurs semaines, il avale les liquides et la nourriture demi-solide. Il peut avaler des boulettes de viande, mais en général les aliments solides ont de la peine à passer. Depuis plusieurs semaines aussi, nous avons enlevé la canule trachéale et la respiration se fait sans la moindre gêne par les voies naturelles. L'orifice qui faisait communiquer le pharynx avec l'extérieur est complètement fermé, et comme la barbe a repoussé, c'est à peine si l'on constate encore une cicatrice.

Quand on examine ce malade, on ne constate aucune déformation de la face; celle-ci est restée parfaitement symétrique et la bouche n'est nullement déviée. Dans ma première communication, j'ai attribué la déviation de la face de mon premier opéré à la section du facial et à la résection de la branche montante qui avait été faite sous le ptérygoïdien interne. L'opéré que j'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui, démontre que cette déformation résulte simplement de la section du facial, puisque dans le cas présent, où cette déviation n'existe pas, le facial a été respecté et la résection du maxillaire a été faite à la même hauteur que précédemment.

A l'examen du fond de la bouche, le pharynx apparaît cicatrisé dans toute son étendue, sans rétrécissement. Le voile du palais est normal et on ne constate rien qui puisse faire croire à l'opération sérieuse que le malade vient de subir.

Hystérie simulant le rhumatisme.

M. Le Marinel fait une communication sur ce sujet (voir *Journal*, n° 22).

Enquête sur l'état physique et mental des pensionnaires de la Maison du Travail.

Dans une communication que je faisais l'année passée à la Société d'anthropologie de Bruxelles et dans laquelle je donnais le compte rendu d'une visite à Hoogstraeten, Wortel et Merxplas, je signalais l'utilité qu'il y aurait à étudier l'état physique et mental des colons qui s'y trouvent.

J'ai pu commencer, à la Maison du Travail de Bruxelles, une enquête de ce genre et faire l'examen des pensionnaires que j'y ai rencontrés, au triple point de vue de l'anthropologie, de leur état physique et de leur état mental. Je désirerais faire part à la Société de quelques observations que j'ai faites en étudiant la sensibilité et la musculature.

Sensibilité tactile. — L'étude en a été faite à l'aide de l'esthésiomètre de Weber. Les recherches faites par ce procédé sont très délicates et ne donnent pas les résultats satisfaisants que la difficulté de la méthode permettrait d'exiger.

Leur valeur dépend essentiellement de la bonne foi du sujet que l'on examine, de l'attention qu'il veut bien prêter aux recherches. D'autre part, le sujet se fatigue rapidement et il est nécessaire de ne continuer les recherches sur une même partie du corps que pendant un temps assez court.

Il existe une autre cause de perturbation assez déconcertante au premier abord : il arrive qu'après quelques contacts avec les deux pointes de l'instrument, le sujet, avec la plus parfaite bonne foi, continue à percevoir deux pointes lorsqu'on ne touche la peau qu'avec une seule des extrémités de l'esthésiomètre. Cette persistance des impressions tactiles est bien connue; un auteur, dont le nom m'échappe, a observé un jour la persistance d'une impression tactile pendant cinq minutes à la peau du mollet. Il existe cependant, me semble-t-il, un moyen assez facile de rompre le charme : c'est d'abandonner, pour un très court moment, la région que l'on désire étudier et de porter l'excitation tactile sur un autre point de la peau.

Notons encore qu'il est indispensable, lorsqu'on veut comparer entre elles des mesures obtenues chez des individus différents, d'opérer toujours identiquement chez tous au même endroit; sinon toute comparaison devient absolument impossible. Les renseignements que donnent les ouvrages classiques sont, à ce point de vue, infidèles. Le tableau de Weber, que l'on trouve partout, donne, pour la sensibilité du dos de la main, $31^{mm},5$; or, d'après des recherches que j'ai faites chez quelques personnes normales, cette

sensibilité du dos de la main varie suivant la région examinée (tête des métacarpiens, région médiane, région voisine du poignet, de l'éminence thénar ou de l'éminence hypothénar) et donne des chiffres variant de 14 à 19 millimètres, soit d'environ un tiers.

A ce sujet, je crois devoir faire remarquer que les chiffres de Weber me paraissent trop élevés; je ne sais s'il y a là intervention de quelque influence due à la race, à la situation sociale, mais je crois qu'il est bon d'y prendre garde.

Autre remarque : il est une règle qu'il faut absolument observer dans la pratique esthésiométrique; elle a déjà été signalée et je ne fais que la rappeler. Il est indispensable de donner toujours la même direction aux pointes de l'instrument; il n'est pas indifférent de les placer transversalement ou horizontalement.

Pour conclure, je dirai que je considère comme absolument justifiée la remarque faite par Gowers. que la valeur pratique de l'esthésiométrie est moindre qu'on ne l'a cru. Elle est surtout utile pour étudier les variations de la sensibilité chez la même personne et dans une même partie du corps.

Au point de vue des résultats obtenus, la sensibilité s'est montrée moindre chez les pensionnaires de la Maison du Travail que chez les individus normaux; il arrivait souvent que la sensibilité fût plus développée à gauche (dans dix cas sur trente) qu'à droite; dans six cas, elle était exagérée des deux côtés à la fois, sans, bien entendu, qu'aucune maladie nerveuse fût apparente.

Sensibilité optique. Mes recherches ont encore porté sur la sensibilité à la lumière et aux couleurs; elles ont été faites à l'aide du chromatoptomètre.

L'acuité à la lumière s'est montrée inférieure à la normale.

Quant à l'acuité à la couleur, un des sujets examinés ne voyait pas le rouge, un autre voyait le jaune en blanc, un autre voyait moins bien le rouge que le vert, un autre le vert que le rouge, un cinquième le bleu que le jaune, un sixième le jaune que le bleu.

Phénomène assez étonnant, le vert et le bleu étaient en moyenne perçus plus rapidement que le rouge et le jaune, leurs couleurs complémentaires.

Je signalerai, en terminant, que certains pensionnaires, l'un d'eux notamment, voyaient convenablement les couleurs, mais les dénommaient mal, les prenant l'une pour l'autre.

Dynamométrie. — Il me reste à dire quelques mots des recherches dynamométriques que j'ai pratiquées. Elles m'ont donné des chiffres très faibles (32,4 pour la main droite; 30,7 pour la main gauche, en moyenne); chez dix sujets sur trente, la dynamométrie montrait un rendement plus élevé à gauche qu'à droite.

Sur les modifications de l'urine chez les cyclistes.

M. Slosse. — Il n'est pas sans intérêt d'étudier les modifications quantitatives et qualitatives qu'entraîne, pour l'urine, le travail musculaire intense. M. Vandeweyer, chimiste à l'Institut Solvay, a entrepris depuis peu cette étude, et je viens aujourd'hui vous communiquer les premiers résultats que cette étude lui a apportés.

Il s'agit de bicyclistes qui ont fourni récemment à Bruxelles une course de 100 kilomètres sur piste en quatre heures. La récolte incomplète des urines faite avant la course et après celle-ci, n'a point permis d'étudier les modifications quantitatives des éléments normaux de l'urine, et M. Vandeweyer a dû se borner à rechercher dans les échantillons d'urine la présence d'éléments tout à fait anormaux dans l'état physiologique, tels que l'albumine et le sucre.

Pour l'albumine, dans les six cas observés, l'analyse en a démontré la présence de faibles traces avant la course, traces à peine décelables par la saturation de l'urine au moyen de sulfate d'ammoniaque en cristaux. Après la course, le résultat fut tout autre : l'épreuve à l'ébullition précipita des quantités pondérables d'albumine; l'épreuve du sulfate d'ammoniaque démontra, d'autre part, une augmentation de précipité dans le rapport de 1 à 10.

Ces faits n'ont rien de bien nouveau, ils ne sont qu'une nouvelle confirmation des faits avancés il y a plusieurs années déjà par Leube.

L'examen microscopique des urines nous a montré des éléments cellulaires rénaux, quelques cellules pavimenteuses de la vessie, et enfin quelques cylindres considérés à tort peut-être comme des débris de cylindres granulo-graisseux. L'examen microscopique un peu tardif a peut-être donné à des cylindres hyalins, recouverts de granulations, l'aspect de cylindres granulo-graisseux.

Pour la recherche du sucre, nous nous sommes servis de la réaction de Fehling et de la réaction de la phénylhydrazine.

Nos recherches ont démontré, dans cinq de ces urines, l'absence de tout corps réduisant la liqueur de Fehling; dans le sixième cas, l'urine émise avant la course ne réduisait pas le Fehling et ne réagissait pas en présence de phénylhydrazine; l'urine émise après la course réduisait notablement le Fehling et nous fournissait par la phénylhydrazine des cristaux d'azone caractéristiques.

La quantité était trop faible pour en permettre la récolte et pour déterminer la nature du sucre; mais ce qui me semble établi, c'est la présence, dans cette urine de surmené, d'un corps appartenant au groupe des sucres.

TRAVAUX ORIGINAUX

Carl Ludwig.

Ludwig est mort le 24 avril, à Leipzig; il était dans sa 80e année; il a succombé à l'influenza. Le moment est venu de considérer son œuvre et de recueillir les souvenirs de sa vie. Déjà Kronecker vient de publier une notice biographique (1) sur celui dont il fut le disciple préféré; je voudrais fixer aussi mes souvenirs et dire librement, maintenant que la mort nous délie du silence, ce que fut pour nous ce maître vénéré.

Ludwig (Carl-Friedrich-Wilhelm) était né à Witzenhausen, dans la Hesse, le 29 décembre 1816. Son père était un employé modeste, attaché à ses devoirs. Après avoir terminé ses études médicales à Marburg, en 1839, Ludwig y devint deuxième prosecteur d'anatomie, puis, en 1846, professeur d'anatomie comparée. En 1849, il fut appelé à Zurich, où il occupa la chaire d'anatomie et de physiologie. En 1855, il quitta Zurich pour Vienne; nommé professeur de physiologie et de zoologie au Josephinum, il y enseigna ces deux branches jusqu'en avril 1865, date de son départ pour Leipzig, où il devait recueillir la succession d'Ernest-Henri Weber. Depuis cette époque, c'est-à-dire pendant trente années, Ludwig a enseigné la physiologie à Leipzig. il y a dirigé son laboratoire, il n'a pas cessé de travailler sans autre interruption que des repos bien rares et limités : car il ne s'accordait que tout juste le temps de vacances indispensable à la vie de son cerveau. C'est en 1858, à Vienne, qu'il publia son traité classique de physiologie (*Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, II. Auflage, Leipzig und Heidelberg), qui est resté, comme l'ancien traité de Jean Müller, un livre toujours vrai, un exposé scientifique rigoureux et complet, empreint d'un bout à l'autre d'une même pensée, d'un même souffle : œuvre de philosophie autant que de science.

Pour apprécier équitablement la valeur des idées d'un homme, il faut tenir compte non seulement de leur vérité, mais aussi de leurs rapports avec le milieu; leur vérité, c'est leur valeur absolue; leurs rapports avec les opinions courantes, c'est une valeur relative, mais cependant réelle, car, plus elles s'écartent de ce qui est habituel ou banal, plus on doit être, si elles sont vraies, reconnaissant à leur auteur.

Quelle était donc l'idée maîtresse qui a guidé Ludwig dès ses

(1) *Berliner klin. Wochenschrift*, 1895, n° 21.

premiers pas dans la science? Nous la trouvons exprimée dans les trois premières lignes de son livre : *Die wissenschaftliche Physiologie hat die Aufgabe die Leistungen des Thierleibes festzustellen und sie aus den elementaren Bedingungen desselben mit Nothwendigkeit herzuleiten* (1858). On voit que le but est nettement indiqué : ramener les fonctions du corps vivant aux actions élémentaires, y introduire, avec les méthodes exactes, la *nécessité* des lois physiques. Et tout le livre se poursuit conforme à cette pensée : ce traité de physiologie humaine débute par la physiologie des atomes, son deuxième chapitre est la physiologie de l'état d'agrégation de la matière, puis apparaît, au chapitre troisième, la complexité organique avec le système nerveux.

Ainsi le plan même du livre exprime cette idée physiologique qui en est le fond et la raison d'être : la vie, malgré sa complexité, n'est qu'un cas particulier d'application des lois physico-chimiques.

Lorsque, en 1876, Claude Bernard affirme comme l'expression de sa conviction personnelle *qu'il faut repousser formellement, en physiologie, toutes les explications tirées de propriétés ou de conditions vitales particulières,* lorsqu'il admet cette proposition générale *que les conditions des manifestations de la vie sont purement physico-chimiques et ne diffèrent pas sous ce rapport des conditions de tous les autres phénomènes de la nature,* il plaide une cause gagnée d'avance; Claude Bernard imprime l'autorité de son grand nom à une idée devenue commune à la masse des physiologistes et à laquelle, depuis des années, chacun a pu s'habituer.

Tout autre était la situation au moment où Ludwig préparait son livre; depuis bien des années, il est vrai, Magendie avait publié ses leçons sur les « phénomènes physiques de la vie » (1837), Schwann avait montré que les muscles obéissent aux lois des corps élastiques (1839). Robert Mayer, de Heilbronn, avait calculé l'équivalent mécanique de la chaleur (1842), mais l'introduction des méthodes physiques dans les études biologiques, avec J. Müller et Poisseuille, n'avait été que partielle; l'interprétation physico-chimique des phénomènes vitaux était restée restreinte. Ils n'étaient pas nombreux à cette époque ceux qui entrevoyaient que la physiologie devait s'identifier avec les sciences sœurs, ceux qui pensaient, avec Dubois-Reymond (mars 1848) : « Es könne nicht » fehlen dass dereinst die Physiologie ganz sich auflöst in orga- » nische Physik und Chemie. »

Pour Ludwig, la caractéristique du problème vital n'est pas dans la nature des forces mises en jeu, mais bien dans la complexité des conditions exigées pour déterminer les actes vitaux. Dès son premier opuscule : *Beiträge zur Lehre vom Mechanismus der Harnsecre-*

tion (Marburg, 1842), il donne une théorie physique de la sécrétion rénale et fait nettement entrevoir le rôle distinct de la pression du sang et celui de l'osmose. Dès 1849, il étudie les équivalents endosmotiques : *Ueber endosmotische Æquivalente und endosmotische Theorie* (1849), et c'est à cette même période qu'il invente le kymographe. Dans un travail publié en 1847 (*Archives de Müller*, 1847) et intitulé : *Beiträge zur Kenntniss des Einflusses der Respirationsbewegnungen auf den Blutlauf im Aortensysteme*, Ludwig décrit cette première application de la méthode graphique à l'étude de la circulation du sang : « De cette façon, dit-il (au moyen du flotteur placé sur le manomètre de Poisseuille et du papier sans fin se déroulant avec une vitesse constante), on obtient un tracé curviligne dont la hauteur exprime la valeur de la pression du sang et dont la longueur permet de mesurer le temps. »

L'invention du kymographe suffirait, à elle seule, à immortaliser le nom de Ludwig ; c'était l'introduction dans les recherches biologiques de cette méthode graphique d'une précision si parfaite ; les appareils graphiques sont, comme le dit Marey, des « microscopes du mouvement » et l'invention du kymographe est comparable à celle du microscope. Antérieurement à Ludwig, il est vrai, la méthode graphique avait été appliquée en physique et en météorologie, notamment par Thomas Young, au commencement du siècle, mais cette méthode était tombée en désuétude et ce n'est qu'après l'invention du kymographe que la faveur lui revint. Aujourd'hui, aucune science exacte ne pourrait s'en passer.

En possession du kymographe, Ludwig entreprit une étude approfondie des phénomènes mécaniques de la circulation ; je ne songe pas à dresser la liste de ses travaux sur ce sujet, mais parmi ceux qui firent époque, je mentionnerai :

1. Les recherches poursuivies, en 1864, en collaboration avec Thiry (de Fribourg) et visant l'influence de la moelle sur le cours du sang. Combien en est-il parmi nous qui croient que l'action réciproque de la réplétion du système porte et de la pression dans le système aortique constitue une découverte toute récente ? La démonstration de ce fait que la réplétion variable du système porte influence et régularise la pression aortique est donnée tout entière dans ce travail fait il y a trente et un ans.

2. La découverte du centre vaso-moteur bulbaire, dont le siège fut exactement déterminé par Dittmar, au laboratoire de Leipzig, en 1873.

3. La découverte du nerf de Cyon, faite en 1866, par Ludwig et Cyon ; l'expérience kymographique démontre l'existence d'un appareil régulateur de la pression sanguine permettant au moteur cardiaque de modérer, au besoin, la résistance que lui-même doit

vaincre. Ce travail, couronné par l'Académie des sciences de Paris, met en pleine lumière l'antagonisme des actions nerveuses vasomotrices.

4. L'invention du pléthysmographe au moyen duquel Mosso démontrait, en 1874, l'existence de variations du calibre des petits vaisseaux dans les organes périphériques.

Nerf de Cyon, pléthysmographe de Mosso, ces dénominations universellement acceptées et justes d'ailleurs, prouvent, soit dit en passant, comment Ludwig entendait la direction de son laboratoire : il y stimulait le travail individuel, faisait germer les pensées dans le cerveau des élèves sans jamais avoir l'air de les diriger, arrivant le matin avec des annotations prises pour eux, leur laissant tout le plaisir de la découverte éventuelle; l'influence exercée par Ludwig n'a été si profonde que grâce aux admirables qualités de son caractère et surtout à cette abnégation de chaque jour; disons aussi qu'il a rencontré des cœurs reconnaissants.

C'est au laboratoire de Leipzig que fut utilisée la méthode des circulations artificielles ; Cyon mesura les modifications du travail du cœur en rapport avec les changements de température de son contenu; Kronecker étudia le travail des muscles; Bowditch (1871), Luciani (1872), et un peu plus tard Stiénon, puis d'autres encore appliquèrent cette méthode à des recherches sur le rythme ou sur la nutrition du cœur; en 1872, le même procédé servit à l'étude des lois de la circulation dans les poumons et dans le foie; l'action antitoxique du foie fut démontrée grâce à l'emploi de cette méthode.

C'était un principe dominant chez Ludwig que la division dans le travail d'analyse des fonctions; dans ses recherches classiques sur les gaz du sang et sur la respiration, on retrouve exactement la même tendance que dans ses expériences faites par la méthode des circulations artificielles. Après avoir, dès 1865, publié à Vienne une étude comparative sur les procédés d'analyse des gaz du sang, il construisit, dans son laboratoire de Leipzig, la pompe pour l'extraction des gaz, puis il entreprit, avec ses élèves, des séries de recherches partielles sur la respiration dans chaque organe; jusqu'en ces dernières années, il ne cessa de poursuivre ce même sujet, et c'est ainsi que nous lisons dans un travail publié par Slosse, en 1890, cette phrase caractéristique : « Soll die Athmung » verstanden werden, so müssen wir Verfahrungsarten suchen, » die uns den Beitrag der einzelnen Organe und Gewebe zur » Athemgrösse bestimmen lassen. » On voit que l'idée dominante est bien la même que celle qui a fait imaginer le procédé des circulations artificielles dans les organes isolés.

L'influence du système nerveux sur les sécrétions, encore si discutée aujourd'hui, fut étudiée par Ludwig dès 1851, date à

laquelle il publia ses *Neuen Versuche über die Beihülfe der Nerven zur Speichelabsonderung*. Les expériences qu'il entreprit successivement avec Becker, Rahn, Spiess, Giannuzzi, Gaskell et Novi, démontrèrent, comme on le sait, ce fait étonnant qu'une glande salivaire extirpée, privée de sang, produit encore une sécrétion, lorsque l'on excite ses nerfs.

Dans sa biographie de Jean Stas, l'éminent professeur de chimie de Liége, W. Spring, énonce avec justesse cette idée que celui-là vivra dans le souvenir des savants autant que la science elle-même, qui a pu être assez heureux pour attacher son nom à la découverte d'un fait fondamental (1). Ludwig a trouvé de tels faits en grand nombre, grâce à la précision de sa méthode; et souvent il arriva que le procédé même employé par Ludwig presque instinctivement pour découvrir un fait, devînt une méthode. S'agit-il, par exemple, d'étudier les réflexes d'une moelle de grenouille, c'est la méthode du calcul de l'excitation latente qui s'improvise aussitôt; ainsi la découverte du fait particulier s'augmente de l'acquisition plus importante parfois, d'une méthode originale qui devient une arme nouvelle aux mains des travailleurs.

La chimie physiologique est redevable à Ludwig de nombreuses découvertes : il a établi les rapports entre les gaz du sang et les gaz de la lymphe; sous sa direction, dès 1856, Cloëtta démontrait la présence de l'inosite et de l'acide urique dans les tissus animaux; il indiqua de nouvelles méthodes pour doser la chaux et l'acide phosphorique dans le sang (1871); il constata la formation d'acide lactique dans le foie privé de sang (1887); il étudia le trajet des corps gras dans le canal thoracique, la combustion des matières oxydables dans le sang (1868), l'évolution de l'albumine dans le tube digestif, dans la lymphe et dans le sang.

Son activité scientifique s'est constamment partagée entre des expériences d'ordre physiologique proprement dit, des travaux de chimie et des recherches micrographiques: on lui doit la découverte d'un groupe de ganglions intracardiaques (1848) et de remarquables progrès dans l'histologie des reins, des glandes salivaires, des muscles, de la moelle et du bulbe; personne n'a mieux que lui étudié les origines délicates du système lymphatique.

Son laboratoire, à Leipzig, était divisé en trois grandes sections correspondant aux trois objets d'étude que nous venons d'indiquer; en 1872, la section de physiologie était dirigée par Kronecker; la section de chimie, par Drechsel; la section d'histologie, par Schwalbe. Il suffit de citer de tels noms pour permettre de juger la valeur de l'enseignement du maître. C'est à l'œuvre qu'il fallait

(1) JEAN-SERVAIS STAS, *Œuvres complètes*. Bruxelles, 1894. *Introduction*, p. VIII.

le voir pour l'apprécier; Pick lui disait un jour dans une circonstance solennelle : « Nous ne discuterons pas la valeur de tes travaux, mais comme professeur tu es sans égal : *Als Lehrer, du bist der Einzige.*

C'était devant cent vingt-cinq anciens élèves de Ludwig, devenus presque tous professeurs d'Université, et réunis à Leipzig, à l'occasion de son anniversaire, que ce touchant témoignage lui était rendu : à ce moment, tous les professeurs de physiologie de Russie et la plupart des professeurs de clinique d'Allemagne et de Russie étaient des anciens du laboratoire.

Kronecker termine l'étude biographique qu'il vient de publier, et à laquelle nous avons emprunté plusieurs des détails qui précèdent, en faisant cette remarque que Ludwig a tenu toujours à maintenir et à resserrer les liens entre la physiologie et la pathologie. Chaque cas de maladie, disait-il dans un de ses discours, représente une expérience de physiologie d'autant plus précieuse, qu'il nous serait impossible de la réaliser par nous-mêmes et, réciproquement, toute expérience de physiologie est une maladie produite par notre art, d'autant plus intéressante à suivre pour un clinicien qu'elle est plus exactement connue dans ses causes et dans sa marche. Ludwig ne perdait jamais de vue ce parallélisme entre l'observation clinique et l'expérimentation. Avec lui on devenait médecin parce qu'on apprenait à observer; pendant une expérience, il vous obligeait à tenir compte de tous les symptômes, faisant pour ainsi dire de la clinique par la vivisection, se laissant guider par les faits tels qu'ils se présentaient, si parfaitement occupé de tout voir et de tout observer qu'il n'aimait pas qu'on prît des notes à ce moment : elles auraient pu distraire de la réalité. Après l'expérience, il fallait résumer et il excellait à amorcer, après le travail, des entretiens familiers qu'il relevait de fines saillies et de spirituelles remarques; il aimait à laisser deviner sa pensée, sachant feindre l'étonnement quand on y lisait clair et s'abandonnant alors comme on le ferait en famille. Au cours de ces conversations de laboratoire, il faisait preuve d'une étonnante culture, car il était ami des choses d'art et de littérature; pas un chef-d'œuvre de peinture, surtout parmi les gothiques, qu'il n'ait passionnément analysé; après avoir vu les Memling de Bruges, il exprimait l'admiration dont il était pénétré en disant : « Es war für mich wie ein Gottesdienst. »

Ce noble cœur a cessé de battre; Ludwig nous a légué des trésors de science, mais il emporte à jamais dans la tombe un trésor autrement précieux, ce cœur aux sentiments exquis, à la trame délicate, qui nous le faisait chérir comme le meilleur des pères. Oui, Pick a eu raison de le lui dire : « *Als Lehrer, du bist der Einzige!* »

Bruxelles, 8 juin 1895. Dr PAUL HEGER.

RECUEIL DE FAITS

162. Sené, *Guérison d'un goitre volumineux par l'injection de corps thyroïdes de mouton.* (JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES, 25 mai 1895.)

Il s'agit d'une femme de 43 ans qui avait toujours été bien portante jusqu'à 34 ans; à ce moment, apparut au cou, au niveau de la région thyroïdienne, une tumeur du volume d'une noix, stationnaire pendant quelques années.

Après son dernier accouchement, surtout aux époques menstruelles, survinrent des crises nerveuses, boule hystérique, constriction épigastrique, perte de connaissance, en même temps que se manifestaient, coïncidant avec ses crises pseudo-hystériques, des poussées d'urticaire à la peau et aux muqueuses. Cela dura quatre ans; puis, progressivement, ces phénomènes disparurent. Alors, la tumeur se mit à se développer, et au bout de trois ans, la gêne respiratoire et fonctionnelle du cou qu'elle déterminait, rendit le travail impossible; elle atteignait le volume d'une tête de fœtus, et la circonférence du cou mesurait 43 centimètres. Il existait de la tension, sans fluctuation; rien au cœur; les urines étaient normales, l'intelligence intacte.

Après l'administration d'un traitement médical sans résultat, l'auteur entreprit la médication suivante : Ingestion de corps thyroïdes de mouton, à raison de quatre lobes par jour pendant la première quinzaine, et cinq en moyenne par semaine, dans la suite. Le traitement fut suivi du 28 novembre 1893 au 25 février 1894; les corps thyroïdes étaient ingérés crus, entre les repas, écrasés avec du sucre, et à l'exclusion de toute autre médication.

La malade put dormir au bout de six jours, la tumeur ne tarda pas à diminuer, et au bout de quinze jours, la malade reprenait ses occupations. Un mois et demi après le début du traitement, la tumeur n'avait plus que le volume d'une mandarine, la mensuration du cou donnait 37 centimètres de circonférence.

La malade ne présentait plus le moindre symptôme morbide, les règles lui sont revenues, sans présenter de symptômes particuliers.

L'auteur croit être le premier à avoir employé cette médication contre le goitre, qu'il considère, vu le résultat obtenu, comme une dégénérescence du corps thyroïde; selon Sené, « cette dégénérescence serait susceptible de survenir quand, pour une raison quelconque, l'organisme ne peut assimiler en quantités suffisantes les principes encore indéterminés nécessaires à la fonction de cette glande ».

Cette explication serait justifiée par ce fait : dès que l'absorption de ces principes est devenue possible, en faisant ingérer des corps thyroïdes de mouton, la glande a commencé à reprendre son volume normal.

L'auteur suppose que dans les épidémies de goitre signalées, il est probable que l'alimentation joue un grand rôle dans la pathogénie, en ce sens que les aliments ne renfermeraient pas en quantité suffisante, les principes nécessaires à la fonction du corps thyroïde. La médication thyroïdienne éclaircira ce point.

Le fait que la tumeur est restée au même point dès qu'elle fut revenue au volume d'une mandarine, est attribué par l'auteur à ce que l'élément glandulaire a seul régressé, l'élément conjonctif hypertrophié restant le même.

L'auteur termine son travail intéressant par une note additionnelle, dans laquelle il signale chez sa malade une récidive qui a cédé au même traitement. GODART-DANHIEUX.

---

168. Firket, *Un cas de cysticerque racémeux de la paroi du cœur.* (BULLETIN DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE, IVe série, t. IX, n° 3, 1895.)

Les cas de cysticerque dans les parois du cœur sont rares. L'auteur en a constaté un de ce genre, présentant, en plus de cette rareté, un intérêt dû aux caractères de la vésicule cysticercique.

Au lieu d'être de forme régulière, ellipsoïde, cette vésicule présentait la forme connue sous le nom de cysticerque racémeux, c'est-à-dire en forme de loges multiples, réunies par de longs pertuis.

Le sujet atteint de cette lésion était un homme de 63 ans, mort de broncho-pneumonie, sans avoir présenté de phénomènes appréciables du côté du cœur.

A l'autopsie, quelques lésions valvulaires minimes et une pigmentation brune des fibres musculaires, en rapport avec l'âge du sujet. A la paroi postérieure du cœur, on trouvait une cavité irrégulière, nettement limitée par une membrane fibreuse, s'étendant sous le péricarde qu'elle soulevait un peu, et remplie par une vésicule de l'aspect ci-dessus indiqué, dont le plus grand diamètre était de 2 centimètres. Cette cavité contenait un liquide citrin et dans le plus grand des diverticules, un cysticerque invaginé, possédant tous les caractères du *cysticercus cellulosus.*

Une couche de tissu conjonctif à contours nets, mais sinueux, limitait la cavité et pouvait avoir une épaisseur de $0^{mm},38$ à 1 millimètre. Le muscle ne présentait pas d'altération spéciale.

Les formes racémeuses sont rares, mais n'ont pas été méconnues

des anciens auteurs, qui ont décrit des cysticerques en grappes et un *cysticercus dicystus* (Laennec), qui, comme son nom l'indique, était contenu dans une double vésicule étranglée en deux poches dissemblables. Davaine constata également l'existence de ces formes irrégulières d'hydatides et une forme semblable au dicystus de Laennec, sans croire cependant à autre chose qu'à des irrégularités survenant dans des cas de même espèce.

C'est à Zenker que l'on doit la désignation de cysticerque racémeux.

On en connaît aujourd'hui une trentaine de cas, presque tous signalés chez l'homme, et existant surtout dans les centres nerveux (espaces sous-arachnoïdiens, quelquefois dans les plexus choroïdes, rarement le long de la moelle). Davaine a signalé le seul cas qu'on ait publié de cysticerque racémeux dans les muscles, et sauf une vésicule légèrement étranglée, de Heller, un cas comme celui de Firket n'a probablement pas encore été signalé.

Il ne s'agit pas d'ailleurs d'une forme spéciale de cysticerque. Ce sont souvent les conditions locales qui lui donnent la forme racémeuse, et peut-être les contractions des fibres musculaires irrégulièrement disposées du cœur, ont-elles déterminé des lignes de moindre résistance, suivant lesquelles se serait faite l'expansion de la vésicule.

Firket croit cependant que l'augmentation exagérée de la vésicule, véritable hydropisie de celle-ci, peut diminuer sa résistance et entraîner la disparition de la tête et des crochets; altérée, la vésicule se laisse déformer passivement. La forme racémeuse, pour l'auteur, serait donc due aux pressions extérieures et à la diminution de l'activité vitale. GODART-DANHIEUX.

BIBLIOGRAPHIE.

Dr M. Funck, *Manuel de sérothérapie antidiphtérique.* (Bruxelles, Lamertin, 1895.)

Voici un livre qui vient à son heure. La sérothérapie a pris droit de cité dans la thérapeutique. Sans doute, elle n'a pas encore atteint son complet développement, mais elle montre parfaitement, dès aujourd'hui, ce qu'elle peut et ce qu'elle pourra faire demain. La période d'essai doit être considérée comme terminée; les résultats obtenus sont là, nets et tangibles. Tous les praticiens ont à manier l'arme nouvelle et les recherches poursuivies dans les laboratoires prouvent que cette médication s'étendra de jour en jour.

Le D[r] Funck s'est proposé de donner du traitement nouveau un aperçu complet, méthodique et pratique. Et nous déclarons, avec plaisir, qu'il a réussi dans sa tentative, pourtant peu facile.

Pour comprendre la sérothérapie et pour la manier en connaissance de cause, il ne suffit pas d'avoir lu quelques tableaux statistiques et quelques vagues renseignements sur l'origine et la valeur du sérum; il faut, au contraire, connaître et comprendre le principe même de la méthode. Dans son introduction, l'auteur fait une rapide esquisse de l'évolution de la sérothérapie et trouve l'occasion d'attribuer ainsi, aux différents expérimentateurs qui se sont occupés de la question, leur part effective dans le rapide et magnifique développement de cette branche de la bactériologie. Sans devoir lire des détails inutiles, nous comprenons ce qu'est et ce que deviendra la méthode nouvelle.

Dans la première partie de son livre, l'auteur étudie la préparation du sérum antidiphtérique en fournissant tous les détails et tous les renseignements désirables. Ce chapitre est un vade-mecum excellent pour celui qui doit préparer le poison diphtérique, immuniser des animaux, essayer la valeur antitoxique du sérum, concentrer et extraire l'antitoxine. Quelle est l'action du sérum sur les animaux infectés? Voilà une question à laquelle nous trouvons la réponse dans la deuxième partie; à cette occasion, le D[r] Funck résume les différentes explications qui ont été données à ce sujet. Dans la troisième partie sont décrites les diverses opérations que le médecin peut être amené à faire, lorsqu'il se trouve en présence d'un cas de diphtérie. Les données sont complètes; en les suivant textuellement, on arrivera à faire le diagnostic bactériologique de la maladie et à appliquer un traitement rationnel. L'auteur examine soigneusement les effets des injections de sérum chez l'homme et donne les renseignements voulus pour juger les effets obtenus. En Belgique comme à l'étranger, la sérothérapie a produit d'heureux résultats. Le D[r] Funck nous en fournit les preuves dans la dernière partie de son intéressant travail. Il examine enfin l'importante question de la prophylaxie de la diphtérie.

Le D[r] Funck est chef des travaux bactériologiques à l'Institut sérothérapique de Bruxelles. Il a étudié longuement la question qu'il développe dans son livre. Son étude est le résultat d'une expérience personnelle longtemps poursuivie, elle en a une valeur pratique d'autant plus grande.

Son traité peut être recommandé aux praticiens comme un livre utile et hautement intéressant.

Vient de paraître : *La thérapeutique des tissus. Compendium des médications par les extraits d'organes animaux*, par M. le D[r] Bra. Paris, Rothschild, 13, rue des Saints-Pères, 1895.

---

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an
pour l'union postale

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **22 JUIN 1895.** **N° 25.**

TRAVAUX ORIGINAUX

165. TRAITEMENT DE L'OZÈNE PAR L'ÉLECTROLYSE INTERSTITIELLE,

par le Dr CHEVAL.

Il semble, *a priori*, que l'action atrophiante de l'électrolyse soit une contre-indication absolue à son application thérapeutique dans l'ozène, où la muqueuse et le squelette sous-jacent se réduisent déjà à leur minimum.

Les faits que nous avons constatés répondent à cette objection.

On donne le nom d'*électrolyse* à l'action chimique qu'opère un courant électrique au sein d'un conducteur généralement liquide. Nous comparons, pour la facilité de la démonstration, à une solution aqueuse de chlorure de sodium, le plasma lymphatique qui baigne indistinctement tous les éléments cellulaires du corps.

Dans une combinaison binaire, telle que le chlorure de sodium (NaCl), une certaine tension interne retient les atomes Na et Cl. D'après l'hypothèse d'Arrhenius (1), les molécules (Na, Cl) dissé-

(1) ARRHENIUS, *Zeit. physik. Chem.*, t. I, p. 631; t. II, p. 491; t. III, p. 115; t. X, p. 51.

minées dans une grande masse d'eau, subissent l'attraction des molécules de l'eau ou une tension élastique analogue à la tension superficielle des liquides; le plus grand nombre des molécules Na, Cl se dissocient en *ions de sodium libre et de chlore libre* flottant dans l'eau (1).

L'ion de chlore se trouve en quelque sorte enveloppé d'une charge électrique négative attirable par un pôle positif; l'ion de sodium, quelque paradoxal que cela paraisse, est aussi un atome libre chargé positivement et attirable par conséquent par un pôle négatif. On voit par ce rapide exposé combien cette hypothèse semble plus rationnelle que celle de Grothus qu'elle a supplantée.

Dans une telle solution aqueuse électrolysée, on trouvera donc à l'état libre au pôle positif le Cl et l'O et au pôle négatif l'H et le Na.

Si le pôle positif est constitué par une électrode soluble, c'est-à-dire par un corps conducteur qui pourra former avec le Cl et l'O une combinaison chimique, l'électrolyse des tissus prendra alors le nom d'*électrolyse interstitielle* (2). Si la combinaison est soluble dans le plasma lymphatique, le sel pourra pénétrer dans les interstices péricellulaires et produire une action modificatrice moléculaire non seulement au pôle positif, son lieu de production, mais encore s'étendre plus ou moins loin.

En effet, le courant électrique peut entraîner dans sa direction, même des particules solides. Il s'opérera ainsi une véritable diffusion du composé nouvellement produit. A cette première action chimique, il convient d'ajouter les troubles moléculaires profonds de la nutrition des tissus traversés par un courant, pendant un temps plus ou moins long.

Si l'électrode soluble positive est une aiguille, une tige ou une lame de cuivre, nous avons affaire à l'*électrolyse interstitielle cuprique* (3). Au pôle positif, il se formera une combinaison du Cl, de l'O et du Cu, soit un oxy-chlorure de cuivre, soluble dans une solution de NaCl, donc dans le plasma.

Si l'électrode positive est en argent, nous aurons l'*électrolyse interstitielle argentique* (4). Depuis quelques semaines, M. Capart et moi avons appliqué l'électrolyse argentique au traitement de l'ozène et de certaines affections du nez.

(1) ETARD, *Les nouvelles théories chimiques*. Paris, 1895.

(2) GAUTIER et LARAT, *Technique d'électrothérapie*. Paris, 1893, p. 165.

(3) GAUTIER, *Ibid.*

(4) *Revue internationale d'électrothérapie*, p. 238, mars 1895, n° 8, 5e année. — Dr BOISSEAU DU ROCHER, *Maladies de l'utérus et de ses annexes et électrolyse de l'argent intra-utérine.*

Notre expérience à cet égard est encore trop récente pour être publiée; les résultats toutefois nous semblent encourageants. Depuis 1876, M. Capart a appliqué l'électrolyse zincique au traitement des fibromes naso-pharyngiens, avec un succès qui a continué à s'affirmer dans ses différentes communications.

Technique opératoire. — Depuis trois ans, nous traitons nos différents cas d'ozène par l'électrolyse cuprique; nous avons voulu n'affirmer que des faits absolument acquis à la science. Certains de nos malades guéris sont observés par nous régulièrement; la guérison s'est maintenue depuis des mois et pour les premiers cas traités depuis près de trois ans. Nous pensons qu'on nous saura gré de notre circonspection dans une question aussi délicate que la guérison de l'ozène.

Pour l'électrolyse interstitielle, il faut :

1° Une source d'énergie électrique constante;
2° Un milliampèremètre exactement taré;
3° Un rhéostat;
4° Des aiguilles qu'on isole au moyen d'un petit bout de drain en caoutchouc.

Nous avons insisté dans de précédents travaux (1) sur la nécessité d'une mensuration absolument exacte de l'intensité et du voltage de la source d'électricité employée; nous n'y reviendrons plus.

Nous avons toujours eu recours à la méthode bipolaire; M. Capart a quelquefois eu recours à la méthode monopolaire, mais le plus souvent cependant à la bipolaire également.

Une aiguille en cuivre ou en argent est enfoncée dans la muqueuse du cornet moyen ou à travers la substance même du cornet, ou bien encore à sa face concave, généralement le seul ou le plus atteint; une aiguille en acier, dans la muqueuse du cornet inférieur du même côté, placée autant que possible entre la muqueuse et l'os : elle traverse le cornet dans toute sa longueur.

Dans certains cas où il y avait en même temps déviation de la cloison, nous y enfoncions alors l'aiguille négative.

Dans la méthode monopolaire, l'aiguille positive en cuivre ou en argent est enfoncée dans le cornet moyen, l'électrode négative indifférente, constituée par une large plaque, est placée sur le bras, le sternum ou le cou.

(1) *Comptes rendus de la IVe réunion des laryngologistes belges.* Gand, 1893. — *Traitement de l'hypertrophie de la tonsille rétro-pharyngienne.* Bruxelles, Lamertin (éd. 1894).

Selon la gravité de la lésion, 12 à 30 coulombs sont nécessaires par séance (1) et une ou plusieurs séances suffisent.

L'intensité du courant pourra être d'autant plus élevée que la sensibilité du malade sera plus faible, et en général elle sera d'autant plus faible que le nombre d'éléments de la batterie sera moindre. D'où la nécessité d'avoir des rhéostats de peu de résistance. L'intensité généralement adoptée par nous dans nos électrolyses interstitielles, varie de 18 à 30 millimètres et la durée des séances de 700 à 1500".

M. Capart a remarqué qu'en dessous d'une certaine intensité, l'action électrolytique est à peine sensible; c'est ainsi qu'une intensité de 5 à 10 millimètres, tolérée par des malades pusillanimes pendant 1500 à 2000", correspondant respectivement à $7^{coul.},5$; $10^{coul.}$; $15^{coul.}$; $20^{coul.}$, ne lui semblait pas égaler l'action qu'on aurait obtenue avec un même nombre de coulombs produits par un courant d'une intensité triple pendant une séance d'une durée trois fois moindre. Cette différence, en contradiction apparente avec la théorie de l'électrolyse, nous semblerait due à la densité du courant employé. La densité du courant se trouve déterminée par le nombre de lignes de force qui passent en un temps donné par une surface d'un millimètre carré.

Les séances peuvent être espacées de huit à quinze jours; cependant, il n'y a aucun inconvénient à faire l'électrolyse des deux narines dans une même séance successivement.

Nous avons souvent appliqué l'électrolyse en cascade, c'est-à-dire que nous avons relié deux, trois, quatre et jusque douze ozéneux entre les deux bornes de notre batterie.

Le nombre de coulombs que chaque cas exigeait, était obtenu par une durée plus ou moins grande de la séance; l'intensité était la même pour tous, et supposons-la de 20 milliampères; ceux des opérés qui auraient exigé seulement une quantité de 15 coul., voyaient, après 750", les bornes de leurs aiguilles réunies au moyen d'un shunt dont la résistance finale était presque nulle. Pour d'autres, qui exigeaient 20 coul , la même opération était faite après 1000", et ainsi de suite.

Au fur et à mesure que les bornes des aiguilles sont shuntées, les bornes peuvent être détachées des aiguilles et les malades peuvent être débarrassés de leurs aiguilles.

Les narines à opérer sont bien cocaïnées et bien antiseptisées; les

(1) Si, dans un circuit, un courant de 1 ampère circule pendant une seconde, ce circuit sera traversé par 1 ampère-seconde ou 1 coulomb; si l'intensité est de $0^{amp},001$, il faudra 1000" pour obtenir un coulomb et si l'intensité est de $0^{amp},01$, il faudra 100" pour obtenir un coulomb, etc.

aiguilles sont rendues aseptiques par la chaleur; le placement des aiguilles est généralement indolore, de même que le passage du courant électrolytique.

Cependant, certains malades accusent une hémicranie véritable ou seulement une douleur sourde derrière l'œil, entre les deux yeux, à la nuque; il y a alors souvent de la congestion de la conjonctive et du larmoiement. Ces phénomènes peuvent persister plusieurs jours. Dans la très grande majorité des cas, au contraire, on ne constate aucun trouble appréciable et, après un ou deux jours, une sensation de bien-être et, comme premier symptôme, la disparition de la punaisie. Par la rhinoscopie, on trouve toute la muqueuse du cornet et du méat moyens recouverte d'un enduit bleu verdâtre ou légèrement blanchâtre dans l'électrolyse argentique, et l'eschare du cornet inférieur ne s'étend qu'à la muqueuse. Au bout de douze à quinze jours, la réparation est complète.

Après guérison, dans les cas récents, la muqueuse a repris tous ses caractères; dans les cas graves, il persiste après guérison un certain degré d'atrophie, mais il est incontestable que loin de l'atrophier, l'électrolyse interstitielle amène plutôt la régénération de la muqueuse atrophiée.

L'aiguille d'acier négative est retirée absolument brillante; l'aiguille positive de cuivre est recouverte d'un enduit bleu verdâtre plus ou moins important, d'après la quantité de coulombs qui a passé dans le circuit; l'aiguille d'argent, d'un enduit blanc qui ne tarde pas à devenir brunâtre, exposé à la lumière du jour, ce qui semble indiquer la formation d'un sel d'argent (chlorure) réductible par la lumière.

L'analyse chimique de l'enduit des aiguilles de cuivre, faite par notre excellent ami Lindeman, professeur de chimie à l'École militaire, a confirmé les analyses faites par MM. Gautier et Favier (1) et démontre l'existence d'un oxychlorure de cuivre.

Nous avons fait examiner le dépôt de cinq aiguilles.

	Tare des aiguilles.	Coulombs par séance.
1.	1,8448	14.7
2.	1,5666	14.7
3.	1,7756	12.9
4.	1,8825	13.0
5.	1,7985	16.5 (mon.)
Total	8,8680	71.8

Le poids des aiguilles avant l'électrolyse était : 8gr,86800
— — après — — 8gr,84475
Différence 0gr,02325

(1) Gautier, *loc. cit.*, p. 169.

Donc $23^{mg},25$ de cuivre ont été transformés en oxychlorure de cuivre.

Les aiguilles, après électrolyse, ont été chauffées à 300° dans le but d'enlever l'eau hygroscopique et l'eau d'hydratation. Afin d'éviter l'oxydation du cuivre, l'opération a été faite dans un courant d'acide carbonique sec. La réduction du dépôt formé sur les aiguilles a été obtenue par l'hydrogène, et les produits de la réduction ont été recueillis dans de l'eau distillée.

Après l'opération, cette eau donna très nettement la réaction de l'acide chlorhydrique. Au début, le tube où s'opérait la réduction a été rempli par une sorte de buée; l'hydrogène ainsi que le tube et son contenu étant parfaitement secs, cette buée ne pouvait provenir que de la condensation de l'arcide chlorhydrique gazeux par la vapeur d'eau provenant de la réduction, par l'hydrogène, du composé oxygéné :

*Le dépôt formé sur les aiguilles est donc de l'*OXYCHLORURE DE CUIVRE.

	mg.	
Un coulomb libère	0,010384	de H
	0,08286 .	de O
	0,36728	de Cl
	0,23873	de Na
	0,32709	de Cu (cupricum)
	0,65419	de Cu (cuprosum)
71,8 coulombs libèrent.	0,7455632	de H
	5,959348	de O
	26,360704	de Cl
	17,140814	de Na
	23,485062	de Cu (cupricum)

Nous avons trouvé, par pesée, que $23^{mg},25$ de cuivre avaient été absorbés pendant l'électrolyse, chiffre suffisamment exact pour affirmer que l'oxychlorure formé est un *oxychlorure cuprique.*

Depuis les derniers travaux de Loevenberg (1), la nature microbienne de l'ozène nous semble pouvoir être admise. Sans doute, la question est encore à l'étude, car jusqu'ici les différents auteurs n'ont pu encore reproduire un ozène expérimental. Néanmoins, dans l'état actuel de nos connaissances, on semble d'accord pour admettre l'origine microbienne de l'ozène, que le microbe pathogène soit isolé ou encore associé à d'autres micro-organismes.

Le pouvoir microbicide du courant et de l'oxychlorure de cuivre a été démontré par Apostoli et Laquerrière pour le courant électrique et par Gautier pour l'oxychlorure (2); le chimiotaxisme des

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, année 1894, n° 5, p. 292. — LOEVENBERG, *Le microbe de l'ozène.*

(2) GAUTIER, *loc. cit.*, pp. 153, 155.

globules blancs a, d'autre part, démontré leur grande sensibilite à l'action des pôles et surtout du positif, deux actions qui nous permettent d'expliquer les effets curatifs de l'oxychlorure de cuivre.

Les expérimentateurs qui nous ont précédés se contentaient, à l'instar de Gautier, l'inventeur de la méthode, de tiges de cuivre plus ou moins grosses qu'ils mettaient en contact avec les cornets malades (1). Nous avons cru que le contact des électrodes et la localisation de l'action du courant, seront beaucoup plus parfaits avec des aiguilles qu'avec des tiges. La formation et la dissémination de l'oxychlorure ne se font plus seulement à la surface de la muqueuse malade, mais au sein même des tissus malades.

MM. Capart et Rousseaux ont bien voulu adopter notre procédé dans les expériences qu'ils ont entreprises dans le but de contrôler nos résultats et nous sommes arrivés tous les trois à la même conclusion :

Sur 90 cas d'ozène traités à la clinique du docteur Capart, à l'hôpital Saint-Pierre et en dehors,

70 ont été guéris en une seule séance.
12 ont exigé plusieurs séances.
3 sont encore en traitement.
1 cas excessivement grave se trouve amélioré, mais pas guéri, après six séances espacées de quinze jours à trois mois.
2 n'ont subi aucune amélioration.
2 ne se sont plus représentés.

Soit 91 °/₀ de guérisons.

REVUE GÉNÉRALE

166. Le traitement des fistules uretérales,

par le Dr A. PUTTEMANS.

Les différentes opérations gynécologiques ont singulièrement augmenté la fréquence des fistules faisant communiquer l'uretère avec le vagin; ces fistules étaient excessivement rares autrefois, et Deroubaix, dans son traité des fistules uro-génitales de la femme, se borne à les mentionner sans décrire leurs caractères cliniques, sans mentionner aucune observation y relative.

En avril 1891, Pozzi communiqua au Congrès français de chirurgie l'observation d'une malade chez laquelle, au cours d'une lapa-

(1) Gautier, *loc. cit.*, pp. 158 et seq.

rotomie faite pour un kyste volumineux de l'ovaire, un des uretères avait été arraché; il en fut réduit à disséquer le bout rénal et à le fixer à la paroi abdominale de manière à le fistuliser; il réséqua une portion du bout vésical et le ferma; trois mois après, il fit la néphrectomie pour débarrasser la femme de sa fistule uretérale.

Depuis que l'hystérectomie vaginale s'est généralisée, les cas se sont multipliés; ils sont cependant restés relativement peu fréquents, et Jacobs, se basant sur une statistique personnelle de quatre cents hystérectomies environ, au cours desquelles il blessa une seule fois l'uretère, considère cet accident comme excessivement rare.

Sa genèse est facile à expliquer si l'on se rappelle, d'une part, le manuel opératoire de l'hystérectomie, d'autre part, les rapports de l'uretère avec les différents organes du bassin. Voici comment Deroubaix décrit ces derniers : « En descendant du détroit supérieur, il se couche contre la face interne de l'ilion, passe au-devant et en dedans des vaisseaux hypogastriques, tapissé immédiatement en cet endroit par le péritoine, se porte ensuite sous la base du ligament large, où il laisse la plupart des vaisseaux utérins et vaginaux derrière lui, croise le ligament rond sous lequel il s'insinue et arrive enfin, en se dirigeant en haut. en dedans et en avant, vers les côtés de la cloison vésico-vaginale. Là il se trouve encore à une certaine distance du vagin, et laisse en arrière et en dessous les vaisseaux propres à cet organe; et ce n'est que quand il commence à s'insinuer entre les couches de la vessie que les rapports commencent, d'une manière toujours plus ou moins médiate, avec la face antérieure du conduit utéro-vulvaire. » Déjà à l'état normal, ces rapports sont sujets à beaucoup de variations, car l'uretère, très mobile, suit les déplacements des organes voisins, de sorte qu'il est très difficile de bien préciser la position respective du col utérin, du vagin et des uretères. Lorsque les organes du petit bassin sont malades, augmentés de volume ou déviés, la situation des uretères ne reste pas normale; on les trouve déplacés et souvent dilatés par suite de la compression dont ils sont l'objet. Rien d'étonnant alors à ce que, dans une hystérectomie vaginale, une des pinces placées sur les ligaments larges aille saisir un uretère.

Généralement, l'opérateur ne s'en aperçoit pas et ce n'est que quelques jours après que, la malade se plaignant d'être constamment mouillée, on aperçoit au fond du vagin une petite ouverture par laquelle l'urine s'échappe par saccades.

Il est intéressant de faire l'étude des diverses méthodes qui ont été préconisées pour remédier à cette infirmité. La guérison doit être considérée comme très difficile, et la preuve en est que, même après la découverte de différents procédés d'occlusion par le vagin,

la difficulté même de ces interventions opératoires les fit abandonner en faveur de la néphrectomie. Aujourd'hui, la question semble avoir fait un grand progrès depuis les tentatives d'abouchement de l'uretère dans la vessie et de suture de l'uretère, précédée de l'ouverture de la cavité abdominale.

Une des premières anastomoses auxquelles on ait songé, fut celle de l'uretère avec le gros intestin, soit avec le côlon, soit avec le cæcum ou le rectum. Déja en 1851, Simon y eut recours dans un cas d'extrophie de la vessie, mais son malade mourut de pyélonéphrite; Thomas Smith et Bardenhauer ne furent pas plus heureux: ils eurent des accidents de pyélonéphrite ou d'hydronéphrose par coarctation cicatricielle de l'orifice uretéro-rectal. Les expériences furent reprises par Tuffier, Novaro, Chaput sur des animaux; elles donnèrent les mêmes résultats. Giordano insista sur l'importance qu'il y avait à faire l'abouchement de l'uretère en dehors de la cavité péritonéale et il recommanda soit la voie lombaire pour l'anastomose avec le côlon, soit la voie hypogastrique ou la voie sacrée pour l'anastomose avec le rectum. En 1894, Chaput remédia à une fistule uretéro-vaginale en pratiquant l'abouchement de l'uretère dans le côlon iliaque; le résultat fut parfait et la malade eut tous les jours trois selles liquides contenant en suspension des matières solides. Citons encore l'opération de Rose, qui aboutit également à une dérivation des urines vers le rectum, mais par l'intermédiaire du vagin; il établit d'abord une large communication entre la vessie et le vagin, puis pratiqua une fistule recto-vaginale, et termina par une colpokleisis.

En somme, le grand danger de l'anastomose uretérale avec le gros intestin consiste dans l'infection ascendante et dans la rétraction cicatricielle de l'orifice d'abouchement.

La greffe de l'uretère sur la paroi de la vessie a donné jusqu'à présent des résultats beaucoup plus favorables; l'idée première de cette intervention semble devoir revenir à Lanelongue (de Bordeaux) qui, en 1888, fit une boutonnière à la paroi vésicale postérieure et par cet orifice engagea dans l'uretère une sonde qui sortit par l'urètre. Paoli et Busachi firent avec succès un véritable abouchement uretéro-vésical sur le chien; l'écueil qu'ils notèrent fut encore une fois le rétrécissement de l'orifice d'implantation. Budinger eut alors l'idée de se rapprocher de l'état anatomique naturel, en greffant l'uretère dans un pli de la paroi vésicale de manière à reproduire le trajet oblique de l'uretère à l'état normal dans l'épaisseur de la vessie; c'était l'application à la vessie de la méthode de Witzel pour la gastrostomie; il obtint ainsi des avantages multiples : l'urine n'avait plus de tendance à refluer; il n'y avait plus de coarctation de l'orifice; plus de suture à l'intérieur même de la vessie, donc pas de calculs à craindre.

L'opération fut transportée dans le domaine pratique en 1893, par Bazy qui, dans un cas de fistule uretéro-vaginale consécutive à une hystérectomie, fit la greffe uretéro-vésicale. Cette uretéro-cysto-néostomie, comme il l'appela, comprenait les quatre temps suivants : 1° laparotomie et recherche du bout inférieur de l'uretère; 2° ponction de l'uretère; 3° incision de la vessie; 4° suture de l'uretère à la vessie.

Novaro fit à peu près à la même époque la même opération qu'il modifia de la façon suivante : il fit la cœliotomie dans le sens transversal et sutura le feuillet pariétal aux bords de la plaie; l'uretère découvert, il fendit le péritoine qui le recouvre sur une étendue de 4 à 5 centimètres, et cela tout près de la fistule; puis, ayant incisé la paroi latérale de la vessie, il fit la suture de l'uretère aux lèvres de l'incision vésicale. Les organes étaient ainsi isolés en dehors du péritoine, et par mesure de précaution, il fit le tamponnement de la plaie sans rechercher la réunion primitive.

Dans le *Bulletin* de l'Académie royale de médecine de Belgique (décembre 1894) figure la très intéressante observation de Rouffart relative à un cas de greffe uretéro-vésicale pour fistule uretérale consécutive à l'hystérectomie. Le premier temps de l'opération fut compliqué par la déchirure de l'intestin qui fut immédiatement suturé; l'uretère découvert, après incision du feuillet profond du péritoine, fut libéré de ses adhérences à la cicatrice vaginale. La vessie fut incisée sur une sonde faisant saillie à sa paroi postérieure; l'uretère vint coiffer la sonde et deux fins catguts maintinrent en contact les orifices uretéraux et vésicaux; un repli de la vessie formé autour de l'uretère fut suturé à ce conduit; tamponnement et fermeture de l'abdomen : guérison parfaite. Rouffart a imaginé pour cette opération une sonde spéciale, d'un calibre un peu plus gros que la sonde uretérale de Pawlik; « latéralement et à quelques centimètres de l'extrémité percée de fins trous, se trouvent soudées deux ailettes à rainures et à ressort qu'une sorte de canule vient appuyer contre la sonde, ainsi transformée en pince ». Lorsque la sonde a été introduite dans l'uretère, les ailettes latérales viennent en pincer les parois et empêchent sa rétraction vers le rein; pas de danger d'oblitérer la lumière de l'uretère dans les sutures, pas de fil dans la vessie.

Rouffart se propose, dans le cas où il devrait encore recourir à cette opération, de faire une incision le long du bord externe du muscle droit et de rester tout le temps en dehors du péritoine, en décollant la séreuse.

Dans un autre ordre d'idées, différents auteurs ont fait des recherches pour voir s'il n'y aurait pas moyen de rétablir l'intégrité de l'uretère, de faire soit une anastomose uretéro-uretérale,

soit la véritable suture des deux bouts sectionnés. Kelly, au cours d'une hystéro-myectomie, sectionna par mégarde l'uretère; il ferma préalablement le bout inférieur, puis il fit sur ce bout une incision longitudinale à laquelle il sutura le bout supérieur : c'était une uretéro-uretérostomie latérale.

Poggi obtint, chez le chien, la réunion des deux bouts de l'uretère sectionné au moyen d'un procédé de suture par invagination, analogue au procédé de Jobert dans les plaies de l'intestin.

Enfin, rappelons les recherches plus récentes de Gallet sur l'uretérorraphie circulaire, qui ont été résumées ici même (*Journal de médecine*, année 1895, n° 13).

On le voit, la question de l'intervention dans les fistules uretéro-vaginales a fait un pas immense; les procédés peuvent encore se perfectionner, mais tels qu'ils sont, ils n'obligent déjà plus le chirurgien à recourir à une opération qui enlève un organe absolument sain, dont l'ablation peut conduire la malade à la mort, si l'autre rein est malade ou le devient.

RECUEIL DE FAITS

167. Emmerich & **Scholl, Bruns, Freymuth,** *La sérothérapie dans le cancer*. (DEUTSCHE MED. WOCH., n°s 17, 20, 21, 22, 1895.)

Emmerich et Scholl, se basant sur des recherches personnelles, prétendent avoir trouvé dans le sérum de l'érysipèle un agent spécifique pour la guérison des tumeurs cancéreuses.

D'après ce travail, basé sur des observations peu nombreuses et dont la plupart des cas étaient encore en observation lors de la publication de la méthode, ce procédé serait absolument inoffensif et donnerait des résultats vraiment remarquables.

Tel n'est pas l'avis de Bruns. Cet auteur, qui a eu à sa disposition du sérum fourni par Emmerich et Scholl, n'est pas aussi enthousiaste qu'eux de la méthode.

C'est à cause des bons effets qu'il avait observés à la suite d'un érysipèle dans un cas de mélano-sarcome, qu'il s'est décidé à appliquer ce mode de traitement à plusieurs de ses malades. Il est à remarquer que dans la littérature médicale, on ne rencontre que trois cas de sarcome guéris ou améliorés par l'érysipèle spontané et pas une seule observation de carcinome.

Six malades furent soumis à l'expérience, dont quatre carcinomes, un sarcome et un lymphome malin. Le diagnostic histologique fut préalablement établi par l'examen d'une parcelle de tumeur excisée.

Il est intéressant de rapporter les observations, vu les résultats :

Premier cas : homme de 57 ans, opéré de lupus de la face, porteur d'une tumeur ganglionnaire à l'angle de la mâchoire. Injections répétées dans la tumeur; pas de résultat.

Deuxième cas : homme de 60 ans, atteint d'épithélioma à cellules plates de l'amygdale gauche et de tumeurs métastatiques du cou. Reçoit trois injections de 2, 3, 4 c. c. de sérum. On dut interrompre le traitement par suite d'albuminurie. Au microscope, on rencontrait dans l'urine de nombreux cylindres granuleux.

Troisième cas : homme de 29 ans, atteint de cancer de la parotide. Reçoit huit injections. A présenté alors des phénomènes généraux graves : dyspnée, cyanose, tachycardie.

La tumeur ne présente aucune modification.

Quatrième cas : femme de 47 ans, atteinte de squirrhe inopérable du sein gauche. Métastases dans les ganglions axillaires et sus-claviculaires. Reçoit des injections à doses progressivement croissantes. Quelques minutes après l'injection de 16 c.c., est prise de dyspnée, cyanose de la face. Le pouls est faible, irrégulier, fréquent. La tumeur ne subit pas de modification.

Cinquième cas : homme de 31 ans, atteint de sarcome à cellules fusiformes du temporal. Présente également des symptômes du côté de la respiration, après les injections. La tumeur a augmenté de volume.

Sixième cas : fillette de 6 ans, atteinte de lymphome malin du cou. Reçoit dix-sept injections et présente deux fois des symptômes dyspnéiques. Cyanose, accélération et petitesse du pouls.

En somme, d'après Bruns, dans aucun cas l'injection n'a eu la moindre influence sur la marche de la tumeur. Il est à noter que des symptômes graves peuvent se produire et ceux-ci, quoique passagers, ne sont pas sans danger pour la vie.

Quelle est la cause de ces accidents ? Bruns dit avoir constaté que le sérum n'était pas parfaitement stérile, que l'examen microscopique y a démontré, à côté de grumeaux de substances albuminoïdes, la présence de cocci qui se sont parfaitement développés sur des milieux de culture.

Il ne semble donc pas que jusqu'ici la sérothérapie doive être préférée à l'opération chirurgicale quand elle est possible.

La stérilité incomplète du sérum semble être confirmée dans le cas de Freymuth.

L'érysipèle se développa chez son malade et celui-ci le communiqua à la femme qui le soignait. Le résultat obtenu par cet auteur l'engage cependant à continuer l'application de la méthode, mais en prenant certaines précautions pour éviter la contamination du médecin et de l'entourage.

Emmerich et Scholl attribuent les insuccès de Bruns à différentes causes.

Les sérums employés par Bruns étaient d'activités différentes; il aurait fallu recommencer de nouvelles injections à petites doses, ce qui n'a pas été fait; les sérums étaient des sérums d'essai et non celui qu'ils ont définitivement adopté.

Quant aux accidents graves qui seraient imputables à leur sérum, ils disent ne les avoir jamais constatés, quoiqu'ils aient observé plus de cas que Bruns. Si ces accidents, tels que la forte fièvre notée dans un cas, sont de nature septique, c'est que le sérum a été infecté au moment de l'emploi et parce que l'injection n'a pas été faite d'après toutes les règles de l'asepsie.

Du reste, la stérilité de leur sérum était vérifiée par la culture. Si le sérum était trouble, il ne fallait pas l'employer, ce qu'ils ont fait remarquer dans l'exposé de leur méthode.

Si dans certains cas des accidents sont survenus immédiatement après l'injection, il faut les attribuer à une mauvaise technique opératoire. Ces accidents sont dus à l'injection du sérum dans les vaisseaux de la tumeur.

Des complications analogues ont été signalées par un autre expérimentateur qui avait remarqué que l'injection avait été faite dans une veine.

Emmerich et Scholl sont convaincus que les dangers signalés n'existent pas en réalité. Quant aux insuccès, ils croient que le traitement n'ayant pas été appliqué suffisamment longtemps, il n'y a pas lieu de conclure de là à l'inefficacité du procédé.

G. VANDAMME.

---

168. Marfan, *Le gros ventre des nourrissons dyspeptiques.* (REVUE MENSUELLE DES MALADIES DE L'ENFANCE et JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES, 25 mai 1895.)

En dehors de l'ascite et des tumeurs, le gros ventre chez le nourrisson indique souvent une dyspepsie gastro-intestinale dans laquelle on constate, à l'autopsie, un *allongement de l'intestin* dû probablement à une entérite hypertrophique et des lésions de gastrite chronique.

Il y a, pour Marfan, deux espèces de gros ventre : l'un tympanique, l'autre mou et flasque. C'est celui-ci dont s'occupe principalement l'auteur de cette étude.

Il s'agit véritablement du ventre de batracien, dépressible, étalé sur les flancs, présentant à la percussion un son tympanique sourd, à la palpation, du gargouillement sans induration perceptible, l'éventration et l'élargissement des orifices naturels de la paroi abdominale prédisposant à la formation des hernies.

Ces gros ventres sont toujours accompagnés de troubles gastro-intestinaux. Il y a souvent des vices dans l'alimentation, que celle-ci soit faite au sein ou autrement.

Les premiers phénomènes observés sont : une diarrhée verte, ou mi-jaune et mi-verte, suivie après quelques jours de constipation, et le tout accompagné du gros ventre tympanique provoqué par les phénomènes de fermentations gazeuses abdominales. Ces phénomènes se répètent plusieurs fois, jusqu'au moment où cède la musculature abdominale; alors le ventre reste gros d'une manière permanente, sans tension ni dureté : c'est le ventre flasque qui s'est constitué.

Tous ces troubles sont compatibles avec une santé générale assez satisfaisante, mais ordinairement il se développe une cachexie gastro-intestinale dont l'auteur distingue trois formes principales présentant le gros ventre flasque comme symptôme commun.

Premier type : Corps très amaigri, face bouffie, pâle, souffreteuse; arrêt de la croissance, retard de la dentition.

Second type : Corps entier bouffi, obésité, pâleur des téguments, (cachexie grasse des nourrissons suralimentés, pouvant exister avant la précédente).

Avec ces deux variétés apparaît souvent le rachitisme.

Troisième type : Chez les enfants âgés de moins de trois mois; c'est l'athrepsie ou facies sénile; le ventre, après avoir été gros et flasque, peut se rétracter pendant la période agonique.

En somme, pour Marfan, le gros ventre flasque coexiste toujours avec la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons et la tuberculose mésentérique n'en est jamais la cause réelle. La cause anatomique est l'allongement de l'intestin que l'autopsie a démontré être considérable chez les enfants à gros ventre.

Avant deux mois, sans gros ventre apparent, les enfant dyspeptiques ont déjà un intestin dont la longueur représente environ sept fois et demie la taille au lieu de six fois, la mesure normale.

Ceux à gros ventre ont un intestin dont la longueur représente huit fois et demie jusque dix fois celle de la taille.

Après deux mois, les premiers ont un intestin huit fois et demie à neuf fois la taille, les seconds neuf à douze fois.

Cet allongement porte sur les deux intestins et est proportionnellement un peu plus accusé sur l'intestin grêle que sur le gros intestin.

Ces troubles peuvent rétrocéder, selon Marfan, vers l'âge de trois ou quatre ans, lorsque les troubles dyspeptiques ont disparu; l'hypertrophie en longueur peut s'effacer complètement, mais l'auteur se demande si la *restitutio ad integrum* est possible, si certaines dyspepsies intestinales de l'adulte, certains troubles de la statique

abdominale ne peuvent pas être constitués à la suite du ventre flasque du nourrisson, même guéri en apparence.

GODART-DANHIEUX.

VARIÉTÉS

Congrès de physiologie.

Le troisième Congrès international de physiologie se réunira cette année, à Berne, du 9 au 13 septembre, dans l'Institut de physiologie, récemment inauguré par le professeur Kronecker.

A l'occasion de cette réunion aura lieu une Exposition d'appareils physiologiques qui s'ouvrira deux jours avant l'ouverture du Congrès et se terminera deux jours après sa clôture.

M. le professeur Kronecker s'est mis à la disposition de ses confrères et leur fournira toutes facilités pour leurs démonstrations; on sait, en effet, que les deux premiers Congrès de physiologie (Bâle, 1889, et Liége, 1892) ont eu un caractère démonstratif et expérimental; on ne doit pas douter qu'il en soit de même à Berne. Toutes les communications de recherches originales dans les domaines de l'anatomie, de la pathologie, de la pharmacodynamie et des sciences naturelles seront accueillies en tant qu'elles présentent un intérêt biologique général.

Ceux de nos confrères qui comptent prendre part au prochain Congrès, sont priés d'envoyer leur adhésion ainsi que l'expression de leurs désirs particuliers et le titre de leur communication à M. le professeur Kronecker, à Berne (Suisse), avant le 1er août.

Dr PAUL HEGER.

Association française de chirurgie.

9e CONGRÈS, 1895.

Le 9e Congrès de l'Association française de chirurgie s'ouvrira à Paris, à la Faculté de médecine, le lundi 21 octobre 1895, sous la présidence de M. le Dr Eugène Bœckel.

La séance solennelle d'inauguration du Congrès aura lieu à 2 heures.

Deux questions ont été mises à l'ordre du jour du Congrès :

I. *Chirurgie du poumon (la plèvre exceptée).* M. RECLUS, rapporteur.

II. *De l'intervention opératoire précoce ou tardive dans les solutions de continuité des os (crâne et rachis exceptés).* M. HEYDENREICH, rapporteur.

MM. les Membres du Congrès sont priés d'envoyer, le 15 août au plus tard, le titre et les conclusions de leurs communications à M. Lucien PICQUÉ, Secrétaire général, rue de l'Isly, 8. — Pour tous renseignements concernant le Congrès, s'adresser au Secrétaire général.

Le Secrétaire général,
L. PICQUÉ.

Congrès français de médecine.

2e SESSION. — BORDEAUX, 1895.

Le Congrès français de médecine tiendra sa seconde session, à Bordeaux, sous la présidence du Dr Ch. Bouchard, membre de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine de Paris, à partir du 8 août 1895, pendant la période de l'exposition, deux jours

avant la clôture du Congrès annuel de l'Association française pour l'avancement des sciences.

Trois questions ont été mises à l'ordre du jour pour faire l'objet de rapports préalables :

1° Des myélites infectieuses.

Rapporteurs : M. le Dr GRASSET, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier;

M. le Dr VAILLARD. professeur au Val-de-Grâce.

2° Des rapports du foie et de l'intestin en pathologie.

Rapporteurs : M. le Dr TEISSIER, professeur à la Faculté de Lyon;

M. le Dr HANOT. professeur agrégé à la Faculté de Paris;

M. le Dr PLANTÉ, répétiteur à l'École principale du Service de Santé de la Marine (pathologie exotique).

3° Des antithermiques analgésiques.

Rapporteurs : M. le Dr SCHMITT, professeur à la Faculté de Nancy;

M. le Dr LABORDE, membre de l'Académie de médecine.

Les médecins désireux d'assister à ce Congrès doivent s'adresser, avant le 14 juillet, au Secrétaire général, M. le Dr Arnozan, professeur à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Congrès international de gynécologie et d'obstétrique.

La seconde session du Congrès international de gynécologie et d'obstétrique aura lieu à Genève *dans la première quinzaine de septembre 1896*. C'est par erreur que quelques journaux ont annoncé cette session pour 1895.

Les questions officielles, pour lesquelles il a été choisi des rapporteurs de différents pays, sont les suivantes :

OBSTÉTRIQUE. — *Fréquence relative et formes le plus souvent observées des rétrécissements du bassin selon les différents pays. Traitement de l'éclampsie.*

GYNÉCOLOGIE.— *Traitement opératoire des rétrodéviations utérines. Suppurations pelviennes et leur traitement. Mode de sutures des parois abdominales ; meilleur procédé pour éviter les abcès, éventrations, hernies, etc.*

En même temps que le Congrès, aura lieu une exposition d'appareils et d'instruments se rapportant à l'obstétrique et à la gynécologie.

Nécrologie.

La chirurgie française vient de faire une perte cruelle par la mort du professeur Verneuil, qui vient de succomber à une pneumonie, à l'âge de 72 ans.

Membre de l'Académie depuis trente-sept ans, Verneuil avait renoncé à sa chaire de professeur en 1892, aimant mieux, disait-il, s'en aller volontairement que de tomber.

C'est une personnalité marquante qui disparait avec ce chirurgien qui, par ses travaux nombreux, a joui dans le monde médical d'une grande réputation hautement justifiée.

Administration des hospices et secours de la ville de Bruxelles.

Une place de chef de service à l'hôpital Saint-Jean est à conférer. Renseignements au secrétariat de l'Administration, boulevard du Jardin botanique (hôpital Saint-Jean); les demandes seront reçues jusqu'au 25 juin 1895.

Une place d'aide est à conférer à l'Hospice de l'infirmerie. Renseignements au secrétariat des hospices (hôpital Saint-Jean); les demandes seront reçues jusqu'au 22 juin 1895.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **29 JUIN 1895.** **No 26.**

TRAVAUX ORIGINAUX

Hôpital Saint-Jean. — Service de M. le professeur Destrée.

169. TUBERCULE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE,

par le Dr LE BŒUF,

Médecin-adjoint du service.

Recherches faites au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Université.

OBSERVATION. — T..., Isidore, 39 ans, entrait dans le service de M. le professeur Destrée pour tuberculose pulmonaire, le 11 septembre 1893. Dès le premier jour, le malade avait attiré l'attention par certains troubles de la sensibilité et de la motilité dont il faisait remonter le début au mois d'avril de la même année. A cette époque, il avait observé une sensation de picotement successivement dans le bras, le flanc, puis la jambe du côté droit. Quelque temps après, le même côté était progressivement frappé de parésie.

D'après le malade, la paupière supérieure droite est restée momentanément abaissée, mais ce symptôme n'à pas persisté, alors que les autres demeurèrent intacts lors de son admission dans nos salles. On constate en outre que *la sensibilité dans tous ses modes*

est considérablement diminuée dans la moitié droite du corps, y compris la face. L'excitabilité électrique ne semble pas notablement modifiée. (Examen fait par M. le Dr R. Verhoogen.) Les réflexes rotuliens sont exagérés, surtout à droite. L'excitabilité mécanique des muscles paraît plus marquée à droite. La marche revêt un caractère spastique de ce même côté.

La main droite présente une diminution notable de la force musculaire. Il semble même y avoir un léger degré d'atrophie des interosseux. Le pouce demeure naturellement en flexion, les autres doigts en extension.

Il existe du nystagmus. Les pupilles réagissent normalement à la lumière, mais la droite est plus dilatée que la gauche.

La langue est un peu déviée vers la gauche; les plis faciaux sont moins marqués du côté droit.

Aucun trouble dans la miction ni la défécation.

La colonne vertébrale n'est pas douloureuse, même à la pression sur les apophyses épineuses. Il existe un peu d'incurvation à la région moyenne.

Nous avons signalé plus haut que les différents modes de sensibilité étaient diminués. Il en est de même du sens musculaire, qui est partiellement aboli; le malade ne se rend pas compte de la position imprimée à ses orteils, mais reconnaît cependant si la jambe est pliée ou soulevée.

Après quelques semaines de séjour, la situation du patient ne s'est guère modifiée. Les sensations de picotement qu'il éprouvait dans les extrémités droites se transforment cependant petit à petit en douleurs lancinantes avec phénomènes de contractures dans le bras. Ces douleurs s'accentuent bientôt et le malade les compare à des arrachements. Il se plaint en outre d'une céphalalgie persistante avec douleurs dans la joue et l'oreille droites.

A la fin du mois d'octobre, une ulcération tuberculeuse se constate sur la corde vocale droite. (Examen fait par M. le Dr Delsaux.) Les phénomènes douloureux persistent, la céphalalgie s'exagère parfois et provoque des insomnies complètes. Quelques accès de vomissements.

En décembre, les lésions pulmonaires s'aggravent; il existe de l'œdème avec pétéchies aux membres inférieurs, surtout à droite. La laryngite progresse avec rapidité, les sensations d'arrachement persistent dans tout le côté droit et le malade meurt dans le marasme le 28 décembre de la même année.

Les lésions pulmonaires et laryngées suffisaient à expliquer le décès, mais la nature et la marche rapide des phénomènes nerveux qui avaient compliqué la scène, ont porté M. le professeur Destrée à supposer l'existence d'un néoplasme siégeant à la partie supérieure de l'axe rachidien.

L'autopsie confirma les lésions tuberculeuses diagnostiquées dans les viscères. Il n'y a pas lieu de les détailler : nous nous arrêterons simplement à l'examen des centres nerveux, dont notre chef a bien voulu nous confier l'étude.

La section de la moelle fraîche dénote nettement, à la partie inférieure du bulbe, l'existence d'une tumeur d'aspect gélatineux, ayant la grosseur d'un petit pois et située à peu près au centre de la surface de section. L'examen immédiat ne décèle rien d'autre dans l'ensemble des centres.

Ceux-ci ont été durcis par le liquide de Müller et étudiés suivant la méthode de Weigert (modification Pal).

Voyons ce qu'enseignent les coupes pratiquées au niveau du néoplasme, au-dessus de lui et dans les étages inférieurs.

A. *Au niveau de la tumeur.* — On constate que la néoformation atteint ses proportions les plus importantes au niveau du collet du bulbe et dans les zones les plus supérieures de la moelle cervicale. La section à cet étage permet de préciser les mensurations suivantes :

Diamètre	antéro-postérieur de la moelle	=	10,5	millimètres
—	transversal —	=	12,4	—
Longueur	antéro-postérieure de la tumeur	=	4,5	—
Largeur	transversale —	=	2,6	—

On le voit, les dimensions relativement considérables du néoplasme permettent de l'apprécier facilement à l'examen macroscopique. Un autre fait s'observe de même : la tumeur paraît occuper l'extrémité antérieure de la commissure postérieure, s'enfoncer dans la substance grise en occupant plutôt le côté droit de celle-ci. La commissure antérieure semble ne plus exister, de même que les cordons qu'elle doit séparer.

L'étude microscopique de la préparation précise la composition de la tumeur : le centre est constitué par un amas de matière caséeuse, au pourtour duquel une zone de jeunes cellules sans éléments fibreux isole sans grande transition le néoplasme du tissu nerveux environnant. L'aspect est nettement celui d'un tubercule. Par places, de petits vaisseaux frappés de périartérite.

La tumeur occupe la partie postérieure de la substance grise centrale qu'elle refoule devant elle en étalant latéralement les deux cornes antérieures. Celles-ci présentent cependant les cellules propres en parfaite intégrité. Les cornes postérieures sont également intactes.

Cette situation du tubercule fait qu'il s'est entouré de substance grise dans les quatre cinquièmes de sa périphérie et que sa partie postérieure est sur un court espace en contact avec les cordons blancs.

Les cordons latéraux et postérieurs ne présentent qu'un certain degré d'hyperplasie connective des travées avec endopériartérite des vaisseaux.

Il n'existe pas de dégénérescence des tubes nerveux.

Par contre, les cordons antérieurs ont complètement disparu et le canal central de la moelle, poussé en avant, se trouve presque en contact avec la périphérie de la figure.

Le canal central se différencie nettement de la tumeur voisine :

il est augmenté de dimension et gorgé de cellules épithéliales. Ce fait n'a d'ailleurs rien de particulier : il est constant dans tous les cas de compression médullaire.

B. *Au-dessus de la tumeur.* — Les dimensions de la tumeur décroissent rapidement à mesure qu'on sectionne le bulbe. Au niveau de l'entre-croisement des pyramides, on retrouve encore le tubercule, sensiblement réduit de volume. Il conserve sa position légèrement latérale et occupe toujours la partie postérieure de la substance grise centrale. Le canal central est nettement isolé au-devant du néoplasme. Les cornes antérieures sont moins refoulées et l'on distingue une partie des cordons antérieurs non détruite.

Plus haut, au niveau des olives, il n'existe plus trace de tumeur et l'on ne voit qu'un peu d'hyperplasie des travées connectives avec les lésions déjà signalées des parois vasculaires.

Ces deux caractères se retrouvent d'ailleurs disséminés dans toute la hauteur de la moelle.

La protubérance et les centres supérieurs n'ont présenté aucune lésion spéciale.

C. *En dessous de la tumeur.* — Nous avons dit que le tubercule affectait principalement le collet du bulbe. Les premières coupes de la moelle cervicale permettent de constater que la tumeur ne descend pas fort bas. Les cordons antérieurs reparaissent bientôt et l'examen des fragments dorsaux et lombaires ne révèle en fait d'altérations que les modifications vasculaires rencontrées plus haut dans les cordons.

Il nous a semblé que cette observation méritait d'être rapportée en raison, d'une part, de la rareté de l'affection, et en second lieu, de l'évolution rapide du cas qui nous occupe.

On aura remarqué combien la tumeur, relativement si volumineuse, a amené peu de destruction d'éléments dans la moelle. Aucune dégénérescence ascendante ou descendante n'a été retrouvée. Il n'y a qu'une partie de l'axe où les cordons antérieurs font défaut. Les cellules des cornes sont bien portantes et la seule lésion qui se perçoit dans la substance médullaire est un certain degré d'hyperplasie des travées avec des phénomènes d'artérite tels qu'on les trouve chez les tuberculeux.

En somme, les symptômes ont été provoqués, non par destruction du tissu nerveux, mais par compression. Il est d'ailleurs très probable que, malgré la gravité rapidement croissante des modifications nerveuses traduisant chez notre sujet une évolution accélérée de la tumeur, celle-ci lui aurait encore permis une survie assez longue, n'eût été la phtisie pulmonaire et laryngée qui emporta le malade.

Peut-être aurions-nous pu voir plus tard survenir des dégénérescences finissant par intéresser dans le bulbe l'un de ces centres dont la lésion devient mortelle.

Si nous résumons le tableau clinique présenté par le patient, nous voyons prédominer les modifications de la sensibilité : les douleurs spontanées dans la moitié droite du corps accompagnées de la diminution, — en certains points même, de l'abolition, — des différents modes de sensibilité. La perte du sens de la température a été signalée par Roth comme très fréquente dans les tumeurs médullaires. Cet auteur affirme que ce signe, combiné à l'analgésie, la parésie et l'atrophie musculaire, permet d'assurer le diagnostic dans bon nombre de cas.

Chez notre malade, les phénomènes de sensibilité ont dominé la scène jusqu'au dernier moment; la motilité n'est cependant pas restée indemne, et par suite de la situation excentrique du tubercule de la moelle, nous avons eu en quelque sorte le premier stade (parésie) de la paralysie de Brown-Séquard.

Les contractures musculaires signalées dans les dernières semaines s'expliquent facilement par l'excitation que devait provoquer le néoplasme sur les éléments moteurs.

Il est aisé de comprendre pourquoi le diagnostic des tumeurs de la moelle présente généralement les plus grandes difficultés. L'on en est le plus souvent réduit à une hypothèse après s'être appliqué à exclure les autres affections de l'organe. La tumeur donnera un tableau symptomatique absolument variable suivant son siège ou son volume, suivant encore qu'elle intéresse plus ou moins la substance grise ou la substance blanche. Certains auteurs s'accordent pour insister sur les variations brusques dans les symptômes spinaux, les rémissions suivies de reprises ou d'exacerbations dans les phénomènes. Encore ce signe est-il d'une constance relative et sa valeur au point de vue du diagnostic est-elle fort réduite. On peut, en effet, — notre cas en fait foi, — rencontrer des néoplasmes évoluant avec une symptomatologie régulièrement progressive.

Un autre point à remarquer dans l'histoire de notre patient, c'est l'allure très spéciale qu'ont affectée les symptômes. Ceux-ci pourraient, en effet, relever parfaitement d'une compression extra-spinale : comme le décrit Charcot, « les tumeurs intra-spinales constituent un groupe à part, car le mécanisme suivant lequel elles engendrent la paralysie ne peut être assimilé à celui qui préside à la compression de dehors en dedans. En effet, le plus souvent les néoplasies des tumeurs se substituent lentement aux éléments nerveux plutôt qu'elles ne les compriment mécaniquement. Les effets dus à la présence de ces tumeurs se traduisent dès l'origine par des symptômes en rapport avec l'interruption des fibres ner-

veuses spéciales, tandis que ces phénomènes, dans les cas de productions morbides nées en dehors de la moelle, ne se manifesteront que tardivement ».

Cependant, le canal rachidien de notre sujet n'offrait aucune altération et les méninges sont exemptes de lésion.

Nous avons signalé, au cours de l'observation, la dilatation plus grande de la pupille droite. Peut-être la cause en doit-elle être cherchée dans la compression des filets du plexus sympathique, par la présence au hile du poumon droit de ganglions bronchiques augmentés de volume (Destrée, Congrès de Rome, 1894); peut-être sommes-nous en présence d'une irritation de la région cilio-spinale amenant la mydriase, signalée d'ailleurs par Charcot.

La bibliographie relative aux tumeurs du système nerveux, considérablement accrue en ces dernières années, démontre combien rares sont les cas de néoplasies intra-médullaires à côté du nombre des mêmes productions reconnues dans les centres cérébraux.

Le gliome de la moelle est encore le plus fréquent. Le sarcome est exceptionnellement primitif; le carcinome ne l'est jamais.

Les angiomes, probablement congénitaux (Virchow), ont été mentionnés. Le tubercule solitaire et le syphilome ont été rencontrés quelquefois. Cependant les altérations syphilitiques du système nerveux revêtent habituellement d'autres formes et la gomme solitaire de la moelle est très rare; les tumeurs gommeuses multiples n'y sont d'ailleurs guère plus fréquentes. (Lamy.)

Le tubercule solitaire est ordinairement accompagné de tuberculose de l'un ou l'autre organe.

Nous ne voulons pas faire dans cette simple communication une étude complète des travaux parus sur les cas de tubercules de la moelle.

Citons-en cependant un intéressant exemple signalé par de Jonge (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, XIII, 3) : la tumeur s'étendait de la moelle allongée jusqu'à l'émergence de la première paire cervicale, avec entreprise de la tête de la corne postérieure. Elle avait engendré le diabète et l'auteur comprenait le fait par la destruction ou l'irritation des tractus qui du centre physiologique habituel gagnent le bulbe pour se rendre à la périphérie.

Mentionnons également le cas relaté par B. Sachs (*Neurol. Centralb.*, 1887). Il s'agit d'un tubercule solitaire de la moelle cervicale dont l'évolution a provoqué des phénomènes ressemblant remarquablement à ceux que nous avons notés chez notre patient, avec égale prédominance des troubles de la sensibilité.

La situation de notre tumeur au milieu de la substance médullaire nous amène naturellement à comparer son siège à celui qu'y

occupent de préférence les cavités syringomyéliques. C'est également la substance grise qui en est généralement affectée et surtout dans la partie située derrière le canal central. La nature et les symptômes de la syringomyélie ont fait récemment l'objet d'une étude spéciale traitée par R. Verhoogen et P. Vandervelde (*Journal de médecine*, 1893, n° 22, et *Annales de la Société des sciences*, 1894). Nous ne voulons pas nous étendre sur ce sujet; il importe cependant de noter que parmi les origines des cavités médullaires, tous les auteurs signalent la fonte centrale de certaines tumeurs. Nous ne connaissons, il est vrai, aucun cas de cavité provoquée par la fonte d'un tubercule solitaire, bien que ce processus dégénératif n'ait rien d'impossible. Les exemples signalés se rapportent à des néoformations gliomateuses, et l'un des plus intéressants est celui que rapporte Raymond (*Archives de neurologie*, août 1893).

Terminons en disant que malgré la similitude de siège des lésions, les symptômes qu'a présentés notre malade ne nous ont jamais poussé à le considérer comme atteint de syringomyélie. Cette affection se signale en effet par une importance constante dans les troubles trophiques. Or, c'est à peine si nous avons pu reconnaître une légère atrophie des interosseux de la main droite.

D'autre part, la syringomyélie est ordinairement caractérisée par une dissociation propre de la sensibilité, la sensibilité tactile persistant tandis que les autres s'altèrent. Ce symptôme n'est pas absolument pathognomonique, mais sa fréquence est frappante. Nous ne l'avons pas retrouvé dans notre cas : les différents modes de sensibilité se sont, au contraire, entrepris simultanément.

---

170. L'ENSEIGNEMENT DE LA MÉDECINE OPÉRATOIRE,

par le Dr O. LAURENT.

L'enseignement de la médecine opératoire laisse, d'une façon générale, beaucoup à désirer. C'est pourquoi, avant de parler de cet enseignement à l'Université de Bruxelles, il me paraît utile de passer rapidement en revue les manières dont on le comprend à l'étranger.

Dans de rares Facultés provinciales françaises (Lille), il n'existe pas de chaire spéciale de médecine opératoire; c'est un agrégé qui y est chargé de ce cours, considéré comme complémentaire. A Paris, il en est autrement. Terrier donne, par semaine, trois leçons, et son cours se prolonge pendant plusieurs années. A côté de lui, un assistant préside aux exercices pratiques, après avoir, chaque fois, exposé les méthodes qui vont être employées; il s'adjoint plusieurs moniteurs qui dirigent chacun une ou deux tables. Ces exer-

cices ne comprennent que les ligatures, les amputations et quelques opérations d'urgence. Ils ont lieu dans les salles de dissection.

En Allemagne et en Autriche, l'enseignement dont nous nous occupons n'est pas entendu d'une façon uniforme. C'est généralement le professeur de clinique chirurgicale qui est chargé de la médecine opératoire. Dans certains cas, ainsi que le fait Trendelenburg, de Bonn, il dirige lui-même les exercices sans donner de cours proprement dit; dans d'autres, ainsi que le fait Albert, de Vienne, il s'en décharge sur ses assistants. A Halle et à Pest, c'est également l'assistant du professeur de clinique chirurgicale qui est à la tête du cours.

Dans certaines Facultés, il y a deux cours théoriques d'un semestre, l'un donné par le professeur ordinaire, l'autre par le professeur extraordinaire. Ou bien l'enseignement comprend des leçons théoriques, accompagnées de démonstrations, se prolongeant pendant deux ou plusieurs mois seulement et suivies d'exercices pratiques. Il en est ainsi à Prague.

Parfois encore, les premières leçons sont consacrées à des données générales et demeurent purement théoriques et démonstratives. C'est la méthode suivie à Vienne, où les cours, presque complètement pratiques, durent six semaines et coûtent 22 florins pour les médecins et 16 florins pour les étudiants; ils sont accessibles à 20 ou 25 élèves. Je ne parle pas des cours spéciaux, tels que celui d'opérations gynécologiques sur le cadavre, qui est surtout destiné aux médecins.

Assez souvent, ces cours ne comprennent que des opérations « typiques », tandis que les opérations « atypiques », qui correspondent assez bien à nos opérations spéciales, sont enseignées séparément, en leçons pratiques et payantes, à l'usage principal des médecins.

A Vienne, ils ont lieu dans des salles spéciales du sous-sol de l'Institut pathologique, en général trois ou quatre fois par semaine, dans l'après-midi, à 4, 5 ou 6 heures.

La division des élèves en séries n'existe guère et les cadavres ne sont pas, comme dans les amphithéâtres de dissection, détenus par les mêmes étudiants pendant plus d'une séance. Cependant le nombre d'élèves admis à telle ou telle séance est en rapport avec la quantité de matériaux disponibles.

En Russie (Lejars), l'organisation est fort spécialisée, car le pavillon destiné à la médecine opératoire est distinct de l'Institut anatomique; il existe une chaire de médecine opératoire, mais fort souvent son titulaire n'est pas le professeur de clinique.

En Angleterre, plusieurs Facultés admettent la division en

semestre d'hiver, consacré à la théorie, et en cours d'été, de plusieurs semaines, consacré à la pratique.

Aux États-Unis, où les études durent de trois à quatre ans, ce cours figure au programme soit de la troisième, soit de la quatrième année. Les démonstrations ont lieu deux fois par semaine pendant deux mois, ou bien se distribuent en une série de quinze séances dirigées par le professeur avec l'assistance de plusieurs suppléants, ou d'un seul démonstrateur de chirurgie. Signalons qu'à Ann-Arbor, quelques leçons se donnent sur l'animal vivant. Dans les plus anciens établissements, les cours de médecine opératoire, comme ceux d'anatomie, ont lieu à l'étage.

En ce qui nous concerne, voici comment nous avons envisagé notre enseignement, qui nous a été facilité par les leçons de notre regretté maître le professeur Warnots.

Nous avons naturellement commencé par résumer l'historique de la médecine opératoire en faisant observer, du reste, que, malgré leurs imperfections, les enseignements du passé ne doivent jamais être complètement perdus pour nous.

Aujourd'hui les procédés de technique opératoire, appliqués dans les différents domaines de l'organisme, sont tellement nombreux que force nous a été de nous limiter. Nous faisons pour cela un choix parmi les méthodes les plus pratiques et les plus simples, sans nous attarder à de longues descriptions, difficiles à retenir et sans grande utilité pour l'élève.

Chaque chapitre est précédé d'un exposé général des principes qui le dominent, principes que nous avons soin de rappeler occasionnellement au sujet des cas spéciaux examinés.

Autant que possible donc, nous ne décrivons, dans chaque cas, qu'un seul procédé, en montrant sa supériorité et en appliquant constamment les données générales.

Tout d'abord, il est indispensable de connaître l'anatomie des régions dans lesquelles on opère, surtout pour les ligatures, les opérations sur les nerfs et nombre d'interventions spéciales. Aussi avons-nous soin, avant chaque opération, de rappeler à grands traits les notions nécessaires, puis nous mentionnons les indications. Et pour simplifier ensuite la description des opérations, nous nous servons de tableaux, de schémas coloriés et parfois, mais rarement pourtant, d'une pièce anatomique. Malgré certains inconvénients, nous faisons assez souvent usage de tableaux de grandes dimensions qui nous permettent de grouper les opérations d'une même série : ainsi pour les trépanations et les opérations plastiques. Ces tableaux ont été confectionnés en collaboration

avec MM. Philippe, étudiant en médecine, et Hoffmann, attaché à l'École des beaux-arts. Je leur adresse mes plus vifs remerciements.

Après l'exposé de l'opération, celle-ci est pratiquée par nous et dans quelques cas simples par l'élève lui-même. Le cours est complet en une année. Disons en passant que nous faisons exclusivement usage de cadavres désinfectés et conservés dans un bain phéniqué. Cependant les colorations des organes ainsi traités tendant à se confondre, il est besoin de quelque habitude pour bien différencier les éléments du faisceau vasculo-nerveux.

Quant aux exercices pratiques, le grand nombre d'élèves nous a mis dans la nécessité d'établir deux séries qui ont leur semaine à tour de rôle; ces exercices, organisés pendant le second semestre, comprennent par semaine trois séances d'une durée de une heure et un quart à deux heures.

Tous les élèves travaillent souvent en même temps, soit qu'ils pratiquent l'opération, soit qu'ils aident à la pratiquer. Autant que possible, un exposé sommaire du cas est fait au préalable par l'élève.

Les cours pratiques portent sur les ligatures, les amputations, les résections et les opérations spéciales. Parmi celles-ci, outre toutes les opérations d'urgence, signalons la suture intestinale, la gastrostomie, la taille hypogastrique, la trépanation des centres psycho-moteurs et de l'apophyse mastoïde, les sutures de nerfs et de tendons, les autoplasties. Nous créons aussi des lésions compliquées sur lesquelles nous faisons travailler sous nos yeux. Il m'arrive, par exemple, de faire une incision transversale de la face antérieure de l'avant-bras, intéressant muscles, artères, veines et nerfs; de pratiquer, à l'aide d'un couteau, une lésion grave de l'abdomen, de fracturer un crâne, et de demander d'appliquer à ces cas les notions de médecine opératoire précédemment exposées. En outre, je me propose, l'année prochaine, de faire faire quelques opérations sur l'animal vivant.

C'est dire que je ne partage pas les idées de ces professeurs qui se dispensent de faire répéter les opérations spéciales à leurs élèves, sous prétexte qu'ils n'auront pas l'occasion de les pratiquer.

De ce bref exposé, nous croyons que l'on peut, sans erreur, tirer cette conclusion qui paraîtra sans doute manquer de modestie, qu'il est peu d'universités où la médecine opératoire soit enseignée d'une façon aussi utile et aussi pratique qu'à l'Université de Bruxelles.

RECUEIL DE FAITS

171. Amadei, *L'hyperplasie des fibres musculaires lisses de l'utérus gravide.* (Die Hyperplasie der glatten Muskelfasern in schwangeren Uterus.) (Deutsche medizinal Zeitung, n° 44, 95.)

Tandis que nos connaissances, au point de vue de l'hypertrophie des fibres lisses de l'utérus gravide, peuvent être considérées comme établies, deux opinions se trouvent en présence pour expliquer l'hyperplasie de ces fibres. L'une attribue cette hyperplasie à l'évolution progressive des cellules du tissu conjonctif utérin, l'autre plaide pour la multiplication karyokinétique des fibres lisses préexistantes.

L'auteur, sous la direction du professeur Cuzzi, a fait des recherches à ce sujet et est arrivé aux conclusions suivantes :

1. Les figures karyokinétiques des cellules musculaires sont beaucoup plus nombreuses dans les premiers temps de la grossesse, quoiqu'on puisse encore les retrouver vers la fin de celle-ci.

2. Si l'on constate que les matrices des animaux en observation, contrairement à ce qui se passe dans l'organisme humain, montrent deux couches musculaires bien distinctes : une externe à fibres longitudinales et une interne circulaire, on peut admettre que la reproduction des éléments musculaires se fait de la même façon pour les deux couches.

3. Les mitoses dans les différentes préparations appartenaient aux différents stades de la karyokinèse, de façon qu'on pouvait observer toute la série de modifications que le noyau subit dans sa division indirecte.

Brandes.

172. Allyn, *Des rapports de la grossesse et des sténoses mitrales.* (Ueber die gegenseitigen Beziehungen von Schwangerschaft und Mitralstenosen.) (Deutsche medizinal Zeitung, n° 44, 45.)

D'après une statistique de 62 cas, l'époque la plus dangereuse pour la parturiente cardiaque est celle qui suit l'accouchement.

Il arrive que l'enfant naît avant terme ou qu'un abortus termine subitement la grossesse; de là le grand danger que courent les fruits des femmes cardiaques.

Parmi les symptômes de la sténose mitrale chez les femmes enceintes, les phénomènes pulmonaires occupent le premier rang.

La dyspnée, la bronchite et l'œdème pulmonaire sont les plus remarquables.

Quelquefois ces phénomènes apparaissent dès le quatrième mois, mais ordinairement on les observe vers la fin du sixième ou plus tard encore.

Des hémoptysies et des métrorragies ne sont pas rares. L'auteur les considère plutôt comme favorables, car sur 37 cas à résultat heureux, elles se sont montrées 18 fois.

L'œdème généralisé, l'albuminurie et les convulsions sont des symptômes plus rares.

Quand les symptômes cités ne sont pas trop prononcés, le repos suffira et il faudra éviter toute fatigue du cœur.

On doit éviter de vouloir arrêter une hémorragie après l'accouchement, ou de donner l'ergotine.

Un repos de deux semaines au lit évitera une hypertrophie du cœur.

Tout autre est la conduite a tenir en présence de symptômes plus alarmants.

Ici c'est le moment de la grossesse qui indiquera le traitement.

Si dès le début on constate de l'hypostase et de la bronchite, le pronostic est grave.

L'auteur indique les excitants cardiaques pour pouvoir pratiquer un accouchement prématuré.

Quand les troubles du côté du poumon augmentent, l'auteur prescrit du calomel, des enveloppements à la térébenthine et finalement il procède à l'avortement.

Avant de recourir à ce moyen extrême, l'auteur conseille la saignée pour soulager le cœur droit.

BRANDES.

---

178. Heubner, *Arythmie cardiaque dans l'enfance.* (Herzarhythmie im Kindesalter.) (ZEITSCHR. F. KLIN. MED., XXVI, S. 483, et CENTRALBL. F. D. MEDIC. WISSENSCHAFFTEN, 18 mai 1895.)

Il n'est pas rare de rencontrer de l'arythmie cardiaque chez l'enfant, indépendamment de troubles organiques du cœur ou d'affections des centres nerveux.

On l'observe :

1° Dans certains empoisonnements (digitale, opium, stramoine); lorsque les doses ne sont pas rapidement mortelles, on trouve d'ordinaire de l'arythmie quelque temps après l'absorption du poison.

2° Dans les troubles digestifs graves (Loeschner, Henoch, Bouchut, etc.); peut-être faut-il considérer ce phénomène comme d'origine toxique, par suite de résorption de poisons formés dans le tractus digestif.

3° Dans certaines maladies abdominales, surtout celles qui s'accompagnent de vomissements, sans qu'il existe de signes d'auto-intoxications (coma, convulsions, etc.).

4° On l'observe aussi dans le cours des maladies infectieuses :

a) Au début et à la période d'acné; cette forme est la plus rare; dans la scarlatine, plus rarement dans la rougeole et le plus souvent chez les enfants anémiques entre 5 et 7 ou 11 et 14 ans; de même aussi dans le décours du typhus abdominal, à la période d'état.

b) On connaît mieux les troubles arythmiques qui surviennent pendant la période de décroissance des maladies infectieuses, ou au moins quand la période d'état est dépassée (diphtérie); dans quelques cas, ils apparaissent pour la première fois après la crise.

De même que dans la diphtérie, dans la scarlatine on a également rencontré le même trouble après la période d'état, ou même dans des périodes plus tardives. Il s'agit parfois, dans ces cas, d'arythmie développée en même temps qu'une affection inflammatoire du cœur qui ne disparaît pas toujours avec la première.

L'arythmie cardiaque dans la scarlatine n'implique aucun pronostic défavorable; encore moins celle qui vient après la crise des fièvres rubéoliques, car on ne l'a observée que dans les cas légers. De même aussi quand le phénomène est constaté dans la période de décroissance du typhus infantile. (Hausser, Henoch, Baginsky.)

5° Chez les enfants anémiques et nerveux, on observe également de l'irrégularité du pouls ne dépendant pas d'une affection cardiaque ou cérébrale; de même aussi chez les enfants rachitiques, pâles, malades depuis quelque temps, et vers l'âge de 2 à 4 ans, et cette irrégularité peut faire croire à une méningite tuberculeuse.

Les enfants maigres, dont la croissance s'est faite rapidement, qui se sont développés hâtivement dans les dernières années, présentent souvent des palpitations fréquentes, et d'après Kreyssig et Guidi, des irrégularités dans les battements du cœur; Heubner n'a pas observé le cas.

6° Les parasites intestinaux (Bouchut, Barthez et Sanné) provoquent également le symptôme.

7° Les enfants, dans les conditions physiologiques, peuvent présenter plus facilement que l'adulte des irrégularités, par exemple en cas d'émotions, pendant le sommeil, après les bains chauds suivis d'affusion froide (Loeschner).

8° Da Costa a décrit une arythmie idiopathique chez l'enfant, plus fréquente dans le sexe masculin. Les enfants paraissent bien portants; leur pouls est habituellement très lent, et l'on observe souvent des faux pas et des pulsations différentes. Souvent,

d'après da Costa, certains états fébriles mettent fin à ce phénomène.

Les arythmies qui accompagnent les parasites intestinaux, les affections du ventre avec vomissements, sont d'origine réflexe. Celles qui viennent des poisons, agissent probablement directement sur le muscle cardiaque, et celles développées dans le cours de maladies infectieuses sont souvent produites par des toxines agissant de même. L'auteur laisse en suspens la question de savoir si l'arythmie des anémiques provient d'une sténose du système artériel.

La thérapeutique doit être dirigée contre la cause du mal. Da Costa recommande, dans l'arythmie habituelle, les mouvements modérés s'accentuant doucement tous les jours, la surveillance du régime, et des bains de mer de courte durée.

GODART-DANHIEUX.

---

174. Kocher, *Résection de l'estomac pour carcinome.* (DEUTSCHE MED. WOCHENSCHR., avril et mai 1895.)

L'auteur donne de nouvelles observations relatives à son procédé dans le traitement chirurgical du cancer de l'estomac. Comme on le sait, le procédé de Kocher consiste à isoler la tumeur maligne entre deux pinces à longs mors, à sectionner au ras de chaque pince, par deux incisions, l'une gastrique, l'autre duodénale. La plaie de l'estomac est suturée et la plaie duodénale est abouchée dans une ouverture pratiquée à la paroi postérieure de l'estomac. Il s'agit donc d'une pylorectomie combinée à la gastro-entérostomie.

Le total des résultats de l'auteur se monte à douze cas opérés, tous depuis plus de huit mois au moins, avec une seule mort. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'une tumeur s'étendant à la paroi inférieure du foie; l'opération avait présenté un accident qui nécessita la ligature de l'artère hépatique. De là, nécrose du foie et mort du malade.

Les autres opérés sont tous vivants :

Chez l'un, opéré il y a près de huit mois, il n'y a plus eu le moindre symptôme morbide, et l'auteur le considère comme guéri.

Sur quatre malades, après dix-neuf ou vingt mois, un seul présente actuellement un cancer du rectum, les trois autres sont guéris.

Un seul cas de récidive *in loco* a été signalé après seize mois, pour lequel Kocher a pratiqué une gastro-jéjunostomie, qui a présenté des suites très favorables jusqu'ici.

Les autres malades, sept nouveaux cas non encore publiés, opérés depuis huit mois, n'ont point présenté de récidive jusqu'à présent.

Les résultats obtenus par Kocher sont on ne peut plus encourageants comme on le voit, et doivent engager le chirurgien à essayer son procédé. GODART-DANHIEUX.

---

175. S. Krüger, *L'action chimique de l'électrolyse sur les produits toxiques et immunisants des substances bactériennes.* (Ueber die chemische Wirkung der Electrolyse auf toxische und immunisirende Bacteriensubstanzen.) (DEUTSCHE MED. WOCH., n° 21, 23 mai 1895.)

Des recherches antérieures faites par Krüger, il résulte que les courants électriques ont une influence sur la vie des bactéries. Le courant constant par l'action chimique obtenue au moyen d'électrodes impolarisables semble arrêter la croissance des bactéries, mais ne les tue pas.

Si l'on emploie des électrodes polarisables en platine, on constate que le courant constant peut, dans des conditions déterminées de force, de durée et d'intensité, tuer les bactéries. Le temps nécessaire est d'autant moindre que le courant est plus fort.

Restait à rechercher l'action de l'électrolyse sur les produits des bactéries. C'est ce que l'auteur a fait.

Au moyen de cultures pures de pneumocoques et de bacilles-virgule préalablement soumises à l'électrolyse, il a pu immuniser des animaux contre les infections déterminées par l'injection de cultures virulentes. L'essai sur agar démontra que les bactéries étaient tuées et les substances toxiques détruites. Seul, le pouvoir immunisant persistait. On peut déduire de ces expériences que, pour certaines espèces, l'électrolyse comme la chaleur peut transformer les cultures pures en substances immunisantes. Des recherches d'un autre auteur, Smirnow, ont démontré que des cultures de bacille diphtérique traitées de cette façon, peuvent immuniser les animaux contre la diphtérie. Krüger a contrôlé l'expérience et est arrivé à la même conclusion.

G. VANDAMME.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de mai 1895, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Phtisie	8	10	21	10	1	1	51	— 3	— 1	2
Bronchite et pneumonie	7	11	12	7	3	—	40	— 42	— 16	2
Convulsions	7	14	9	—	—	—	30	+ 9	+ 12	1
Diarrhée et entérite	5	8	6	8	1	1	29	+ 10	— 10	—
Maladies organiques du cœur	6	9	9	3	1	—	28	+ 12	+ 2	2
Apoplexie et ramollissement du cerveau	5	2	9	2	—	1	19	+ 2	— 4	1
Cancers	2	2	4	—	1	1	10	+ 2	+ 8	3
Débilité sénile	3	2	3	—	1	—	9	— 3	— 3	1
Suicides	1	3	2	1	—	2	9	+ 4	+ 3	—
Maladies du foie et de la rate	1	1	3	3	—	—	8	+ 4	+ 3	—
Accidents	3	2	1	1	—	—	7	+ 3	+ 2	1
Méningite tuberculeuse	—	3	2	1	1	—	7	+ 4	— 11	—
Débilité congénitale	—	3	1	1	1	—	6	+ 3	— 1	—
Fièvre scarlatine	—	—	1	—	—	—	1	— 2	0	1
Fièvre typhoïde	1	—	—	—	—	—	1	— 1	— 2	1
Squirres et ulcères à l'estomac	1	—	—	—	—	—	1	— 1	— 3	1
Croup	—	1	—	—	—	—	1	— 1	— 4	1
Diphtérie	—	—	—	—	1	—	1	0	— 1	—
Maladies suites de couches	—	—	1	—	—	—	1	0	— 3	—
Coqueluche	—	—	—	—	—	—	—	— 3	— 4	—
Rougeole	—	—	—	—	—	—	—	— 2	— 5	—
Variole	—	—	—	—	—	—	—	0	— 5	—
Homicides	—	—	—	—	—	—	—	— 2	0	—
Choléra	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes	5	19	16	6	1	—	47	+ 5	+ 1	7
TOTAL	55	90	100	43	12	6	306	— 2	— 42	24

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 19.7.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	70	dont 30 illégitimes.	1	dont 0 illégitime.
» 1 à 5 »	33	» 3 »	2	» 1 »
» 5 à 10 »	6		—	
» 10 à 20 »	4		2	
» 20 à 30 »	15		3	
» 30 à 40 »	31		—	
» 40 à 50 »	34		7	
» 50 à 60 »	38		4	
» 60 à 80 »	58		4	
» 80 et au delà	17		1	
TOTAL	306		TOTAL. 24	

Mort-nés : 24.

JANSSENS.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **6 JUILLET 1895.** **N° 27.**

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 10 juin 1895.

Président, M. SPAAK, *vice-président*. — *Secrétaire*, M. GALLEMAERTS.

Sont présents : MM. Spaak, Godart-Danhieux, Rommelaere, Crocq, Gratia, Slosse, Dallemagne, Destrée, Pigeolet, Carpentier, Coppez, Bayet, Laurent, R. Verhoogen, Stiénon, Desmet, Le Marinel, Heger, Herlant et Gallemaerts.

CORRESPONDANCE. — Mme Ludwig remercie pour la lettre de condoléance que la Société lui a adressée.

M. le Dr Chervin envoie un exemplaire de son ouvrage : *Bégaiement et autres défauts de prononciation* et sollicite le titre de membre correspondant.

M. Depaire adresse sa démission de membre effectif et demande à être nommé membre honoraire. L'assemblée décide d'inscrire

M. Depaire au nombre de ses membres honoraires, et désigne MM. Gallet, Herlant et Stiénon pour dresser une liste de candidats au titre de membre effectif.

OUVRAGE REÇU. — *Archives de pharmacodynamie*, publiées par J.-F. Heymans, tome I, fascicule 4.

Des remerciements sont votés à l'auteur.

PRÉSENTATION DE MALADES.

Le Dr Bayet présente un exemple remarquable de syphilis familiale. La mère porte à la lèvre supérieure un chancre induré typique avec adénopathie sous-mentonnière très accentuée. Elle a été infectée par son mari, lequel, atteint de syphilis depuis un an et demi, ne s'est jamais soumis à aucun traitement. Le mari présente actuellement des plaques muqueuses aux lèvres. Le lendemain de cette constatation, le Dr Bayet pria la femme d'amener à l'hôpital ses cinq enfants. Soumis à un examen attentif, ils montrèrent tous les cinq des signes plus ou moins manifestes de syphilis. L'aîné, âgé de 13 ans, présente une petite érosion à la lèvre inférieure avec croûte jaunâtre et des ganglions sous-mentonniers et sous-maxillaires engorgés. Le deuxième, âgé de 12 ans, présente à peu près les mêmes symptômes. Le troisième, âgé de 9 ans, a également les ganglions engorgés. Le quatrième, âgé de 6 ans, a un ulcère à la lèvre inférieure et l'adénopathie caractéristique; enfin, le cinquième, âgé de 3 ans, présente des plaques muqueuses aux lèvres et à l'anus.

Il s'agit donc d'une syphilis familiale des plus manifestes.

Comme il arrive en règle générale, la syphilis est entrée dans la famille du fait du mari. Elle s'est propagée aux cinq enfants par suite de l'ignorance où se trouvaient les deux époux de l'affection dont ils étaient atteints.

La série familiale présentée offre en outre un exemple très net du mode habituel de transmission du mal chez les enfants. Nous voyons, en effet, que les symptômes sont d'autant plus nets et plus anciens, que l'enfant est plus jeune. Le tout petit enfant est, en effet, en contact plus intime avec les parents, point de départ de la contamination, que les enfants de 12 à 13 ans.

Au point de vue de la gravité du mal, le pronostic est plutôt favorable, comme il arrive du reste très souvent dans la syphilis infantile acquise.

M. le Dr Bayet présente à la Société un cas très rare de *chancre induré du front* chez un enfant de 6 ans. Il persiste actuellement

une cicatrice blanche avec aréole pigmentée; l'adénopathie sous-maxillaire est très marquée; en outre, l'enfant porte une aréole manifeste et une alopécie spécifique très accentuée.

M. le Dr Bayet insiste sur la rareté de ce chancre et les difficultés du diagnostic; les erreurs sont surtout des erreurs de surprise, le médecin ne songeant pas à la possibilité d'un chancre localisé à un endroit aussi insolite.

Dans le cas actuel, l'infection vient du père; celui-ci, atteint de lésions syphilitiques, se servait de vaseline; l'enfant, s'étant blessé au front, on lui appliqua sur la plaie cette même vaseline, et le chancre se développa.

M. Crocq. — Les cas présentés par M. Bayet sont intéressants à divers points de vue; ils confirment tout d'abord une observation que j'avais faite à la commission officielle, instituée par le Gouvernement, pour l'étude de la prostitution. Des membres prétendaient qu'il ne fallait pas surveiller la prostitution parce que ceux qui gagnent la syphilis s'y exposent de leur propre gré. Les cas de M. Bayet démontrent que la syphilis se contracte d'une manière involontaire, autrement que par le coït; la propagation se fait en dehors de l'acte vénérien, au moyen d'un verre, d'une pipe, d'un rasoir de coiffeur, etc.

M. Bayet nous a dit que chez l'enfant, la marche de la syphilis acquise est bénigne, la maladie guérit facilement; a-t-il pu suivre des cas pendant plusieurs années? Je citerai un fait à ce propos : j'ai soigné un enfant atteint des symptômes graves de syphilis tertiaire acquise bien certainement; le père et la mère n'avaient pas été malades; la contamination s'était faite probablement d'une manière indirecte. M. Bayet ne pourrait-il nous dire si les symptômes, simples au début, ne peuvent, après cinq ou dix ans, devenir beaucoup plus sérieux.

M. Bayet. — Pour ce qui concerne la fréquence des syphilis extragénitales et des syphilis acquises en dehors de toute contamination vénérienne, je partage absolument l'avis de M. Crocq. Ces syphilis sont nombreuses. plus nombreuses qu'on ne se l'imagine communément. A l'hôpital Saint-Pierre, nous en observons annuellement une trentaine de cas, proportion énorme, étant donné le nombre de syphilitiques en traitement.

Quant à la bénignité relative des syphilis infantiles acquises, elle ne s'applique qu'aux manifestations secondaires. Que plus tard il survienne, vers 12 ou 13 ans, des symptômes tertiaires, c'est très possible, étant donné l'absence ou l'insuffisance habituelle du traitement institué pendant l'enfance. Il n'est pas rare, en effet, de voir des enfants de 12 à 14 ans avec des symptômes de syphilis

tertiaires sans stigmates d'hérédosyphilis. Ce sont peut-être des syphilitiques contaminés pendant leur première enfance et arrivés très jeunes à la période tertiaire.

M. Gallet fait une communication sur des recherches de chirurgie expérimentale qu'il a faites en partie avec M. Gratia. Ces recherches portent : 1° sur les modifications que subit le parenchyme rénal à la suite de la néphropexie; 2° sur le mécanisme de formation des adhérences péritonéales consécutives à la laparotomie; 3° sur la chirurgie de l'uretère.

Ce travail sera publié ultérieurement dans les *Annales* de la Société.

TRAVAUX ORIGINAUX

176. La leucocytose dans les maladies infectieuses,

par le Dr Jean DEMOOR.

Un travail important, dû à M. le professeur Stiénon, vient de paraître sous ce titre : *Recherches sur la leucocytose dans la pneumonie aiguë* (1). Il nous fournit l'occasion de revenir sur une question que nous avons antérieurement étudiée et de nous demander quelle est aujourd'hui, la valeur qu'il faut attribuer à ce phénomène de la leucocytose observée au cours des maladies infectieuses.

Lorsque l'organisme humain ou l'organisme animal est envahi par l'infection, on constate habituellement un premier stade caractérisé par une hypoleucocytose intense; ce stade coïncide avec le début de l'attaque et peut ne durer que quelques heures; sa courte durée peut parfois le faire passer inaperçu.

A ce stade succède généralement l'hyperleucocytose; celle-ci persiste aussi longtemps que la maladie elle-même et devient de moins en moins apparente lorsque les symptômes s'amendent et que la maladie décline ou s'éteint.

Lorsque, pendant le processus infectieux, l'hyperleucocytose ne se produit pas, le danger de mort paraît plus grand. Enfin, si la leucocytose est irrégulière, si elle présente des séries de hauts et de bas, on remarque un rapport apparent entre cette irrégularité et la marche de la maladie qui traîne ou expose le malade à des rechutes.

Tels sont, en résumé, les faits observés tant chez l'homme que chez l'animal par ceux qui ont étudié les variations quantitatives des globules blancs pendant toute la durée de l'infection. Si on examine les leucocytes au point de vue de leur aspect et de leurs propriétés, on s'aperçoit que durant ce temps des changements notables

ont lieu. Dans le sang normal, les leucocytes se présentent sous des aspects multiples. Les races de leucocytes sont très nombreuses et bien des discussions ont eu lieu pour savoir si ces différentes formes correspondent à autant d'espèces cellulaires ou si elles ne représentent qu'autant de phases évolutives d'une même cellule. C'est à cette dernière hypothèse que l'on se rallie généralement aujourd'hui. Même, le leucocyte éosinophile est considéré comme étant le dernier terme du développement du globule blanc; cette idée, énoncée par Ehrlich (2), Éverard, Demoor et Massart (3), Demoor (4), a été confirmée expérimentalement par Mesnil (5) tout dernièrement.

Les différentes formes de leucocytes se trouvent en certaine proportion dans le sang normal. Au moment de la leucocytose, les phases jeunes diminuent fortement en nombre et les formes adultes restent presque seules. Dès que la maladie décroît et que le sang tend à reprendre son nombre normal de leucocytes, on voit la proportion des éléments adultes diminuer. Les globules blancs réapparaissent dans le sang aux différentes phases de leur développement et même les formes jeunes ont alors une tendance à prédominer.

Tels sont les faits. Quelle est leur interprétation? On sait que dans la lutte contre les maladies infectieuses, les leucocytes jouent un rôle considérable. Grâce à la phagocytose, les microbes, cause première de la maladie, sont mis hors d'état de nuire et détruits. Quand l'infection éclate, l'économie a donc intérêt à mettre en mouvement le plus grand nombre de phagocytes. La leucocytose est un phénomène de défense. Lors de la première attaque microbienne, tous les leucocytes de l'économie à ce moment libres sont mis à contribution. D'après Löwit (6), l'auteur qui, le premier, attira l'attention sur l'hypoleucocytose (leucopénie), les leucocytes subissent ainsi une nécrobiose intense; ils sont bientôt détruits et ainsi se produirait l'hypoleucocytose primitive. Dans ces derniers temps, l'interprétation de ce phénomène a changé. Au moment de l'infection, les leucocytes, grâce à leur chimiotaxisme prononcé, se portent au-devant du danger, s'attaquent aux organismes envahisseurs et aussitôt après se rendent dans le foie, la rate, la moelle osseuse, en appauvrissant le sang de ses leucocytes. [Wérigo (7), Éverard, Demoor et Massart (3), Goldscheider et Jacob (11).] La rareté des globules blancs durant cette première et courte période s'expliquerait donc par une inégale répartition de ces éléments dans le corps. L'hypoleucocytose des maladies infectieuses n'apparaît d'ailleurs pas comme un phénomène absolument spécial aux infections. Elle est, en effet, un phénomène général et d'une explication physiologique aisée, comme les recherches d'un grand nombre d'auteurs l'ont démontré, notamment celles de Sherrington (8), de

Jacob (9), Holtzmann (10), Goldscheider et Jacob (11), Vanderlinden et Debuck (12). Chaque fois que par un mécanisme quelconque on provoque la leucocytose, on peut constater une hypoleucocytose préliminaire. Il s'agit là d'une manifestation presque nécessaire que nous pourrions expliquer physiologiquement si nous ne craignions pas d'allonger cet article.

Les produits bactériens diffusent dans le corps, viennent exciter les organes hématopoiétiques et exagérer la production de leucocytes. Ceux-ci, de plus en plus nombreux dans le sang, engagent une lutte de plus en plus efficace contre les agents pathogènes; c'est ainsi que la courbe de la leucocytose peut être opposée à la courbe de la maladie. Mais les formes leucocytaires adultes ont seules un pouvoir chimiotaxique et phagocytaire sérieux; aussi la leucocytose des maladies infectieuses est-elle caractérisée par la présence presque exclusive des formes adultes à noyau polymorphe. La forte prédominance des éléments âgés doit nous faire admettre que dans cet état les globules blancs passent rapidement par les phases successives de leur développement. Dans ces conditions, il est certain que si l'infection donne à l'organisme un état d'immunité partielle ou totale contre la maladie, « les leucocytes transmettent à leurs descendants les propriétés nouvelles qu'ils ont acquises. Dans le sang des animaux vaccinés prédominent, en effet, les leucocytes adultes, les plus aptes au phagocytisme. Les leucocytes de l'animal vacciné diffèrent donc de ceux de l'animal neuf, non seulement par l'éducation qu'ont subie leurs facultés chimiotaxiques, mais encore par la vitesse de leur développement : ils deviennent plus rapidement adultes, et parvenus à cet état ils sont plus aptes à englober les microbes. »

Telle est la théorie qui nous paraît le mieux correspondre aux faits : elle dérive de l'observation clinique aussi bien que de l'expérimentation physiologique. Il est vrai que les observations cliniques sur lesquelles elle se base ont été le plus souvent recueillies chez les animaux, et que par le fait on peut considérer cette théorie de la leucocytose comme née dans le laboratoire plutôt qu'à l'hôpital. Mais il ne manque pas cependant de données de clinique pure, d'observations prises sur l'homme malade, pour justifier l'application à l'organisme humain des résultats si nettement constatés chez les animaux.

C'est sur ce point que nous voudrions insister tout particulièrement en démontrant que les observations faites par M. le professeur Stiénon confirment les données expérimentales qui ont permis de comprendre le rôle de la leucocytose dans les maladies infectieuses, tel que nous venons de le décrire brièvement. Reprenons donc le problème par le menu en mettant en regard les données cliniques et les résultats expérimentaux.

L'hyperleucocytose. — M. le Dr Stiénon constate que dans la période fébrile de la pneumonie lobaire, il y a généralement hyperleucocytose et que le chiffre des leucocytes à noyau polymorphe est augmenté. Il observe en outre qu'après la crise thermique, le chiffre des formes à noyaux polymorphes tombe brusquement et que l'hyperleucocytose diminue progressivement, du moins dans la généralité des cas. Il confirme aussi sur ce point les observations de Hayem (13), Halba (14), Tumas (15), v. Limbeck (16), Éverard et Demoor (17), Pick (18), Laehr (19), Ewing (20), Rieder (21), Bieganski (22).

M. Stiénon signale que « lorsque la pneumonie passe à la chronicité, ou même si la résolution est traînante, le chiffre des formes à noyau polymorphe ne fléchit pas, ou s'il baisse, cette chute n'est que momentanée : bientôt il se relève, même après la chute de la fièvre ». Ce fait clinique ressemble étonnamment aux oscillations de la courbe de la leucocytose que Éverard, Demoor et Massart (3) ont signalées dans des cas d'infection chez l'animal, lorsque la maladie ne suit pas son cours normal.

L'hypoleucocytose. — M. Stiénon dit que l'hyperleucocytose n'a jamais été précédée d'hypoleucocytose. Il ajoute, dans ses conclusions finales, que ni dans la pneumonie ni dans aucune autre maladie infectieuse il n'a observé l'hypoleucocytose préliminaire. Il est admis par tous les observateurs que l'hypoleucocytose expérimentale est un phénomène très précoce et très passager. En clinique, il doit donc être difficile à observer, étant donné que le malade est rarement en observation tout au début de la maladie. Pourtant Éverard et Demoor (17) ont pu l'observer dans la pneumonie au quatrième jour, légère, il est vrai, mais telle que, d'après l'allure de la courbe de la leucocytose, elle devait avoir été forte le jour précédent. Ils l'ont retrouvée encore dans la fièvre catarrhale, dans la rougeole et dans la fièvre typhoïde. Si nous consultons les tableaux de M. Stiénon, nous voyons que la numération des globules blancs n'a pas été faite pour tous les cas et que lorsque cette recherche a été faite, le malade se trouvait déjà en plein dans le cours de l'affection. Il nous est donc permis de dire que si le savant clinicien n'a pas constaté le phénomène, c'est qu'il ne le pouvait pas à cause des conditions dans lesquelles il se trouvait. Pourtant dans son observation XIV (celle dans laquelle la numération a été faite tôt), nous relevons des chiffres intéressants :

Au troisième jour, le malade a 12,400 leucocytes ; la crise apparaît le quatrième jour, le malade a 23,250 leucocytes ; le cinquième jour il a 13,175 leucocytes.

Cette observation se rapproche beaucoup de celles que nous avons données; nous croyons — et les graphiques relatifs à ce cas et fournis par l'auteur nous confirment dans cette idée — que l'hyper-

leucocytose aurait été observée au deuxième jour si la numération avait pu être faite.

Comme conclusion, nous dirons donc que les observations de M. Stiénon ne prouvent en aucune manière que l'hypoleucocytose ne se produit pas chez l'homme, alors qu'elle se produit régulièrement chez les animaux.

Évolution des leucocytes. — M. Stiénon adopte l'idée que les différentes formes de leucocytes sont les phases évolutives de la cellule blanche. Il admet, pour expliquer le phénomène de l'hyperleucocytose, le mécanisme d'une répartition spéciale des globules blancs en rapport avec leurs fonctions chimiotaxiques. D'après les travaux physiologiques, principalement ceux de Jacob et de Goldscheider, il est évident qu'il faut faire intervenir dans l'explication de la leucocytose non seulement ce mécanisme qui enrichit le sang de tous les leucocytes produits dans les organes hématopoiétiques, mais aussi un phénomène de surproduction de globules blancs, exagération fonctionnelle due à l'action même des produits microbiens sur le tissu générateur des phagocytes.

L'auteur arrive par ses recherches cliniques à une conclusion importante. Étant donnée l'abondance des leucocytes polymorphes dans l'hyperleucocytose, il dit qu'il faut bien admettre que les éléments blancs subissent dans ces conditions, dans le sang, un travail de maturation d'une précocité anormale, les rendant aptes à l'émigration et précipitant par ce fait leur destruction. Nous sommes heureux de voir ici M. Stiénon arriver, par une voie absolument différente de la nôtre, à admettre l'idée que nous émettions il y a deux ans.

Cette idée, nous la complétions alors, en tenant compte en même temps de nos expériences sur les animaux vaccinés et sur les animaux à l'état d'hyperleucocytose. Nous disions : « Les leucocytes ont une vie éphémère : ceux qui interviennent pour assurer l'immunité (ou la lutte à chacun des jours) ne sont pas ceux qui ont été impressionnés lors de la vaccination (ou de l'infection), mais les descendants de ces derniers; il faut en conclure que les leucocytes transmettent à leurs descendants les propriétés nouvelles qu'ils ont acquises. » Ce fait, au point de vue théorique, est de la plus haute importance. On sait combien en biologie la question de l'hérédité des caractères acquis est à l'ordre du jour. Weisman et la grande majorité des biologistes disent que cette hérédité n'existe pas. Les pathologistes au contraire affirment qu'elle est, mais leur affirmation est assez platonique et n'est appuyée que par des preuves très peu nombreuses et très douteuses.

Le fait que nous signalions et que M. Stiénon confirme, nous paraît donc important et essentiel.

Cette étude fait voir, encore une fois, combien et jusqu'à quel point la clinique confirme la science expérimentale. Cette concordance de résultats n'est pas isolée dans l'histoire de la science et on la retrouve chaque fois que l'on veut ou que l'on peut faire une étude dans ce sens. C'est ainsi que disparaîtront progressivement les barrières que l'on a voulu, à tort, mettre entre la pathologie expérimentale et la pathologie humaine.

Un maître dont la science porte actuellement le deuil, Carl Ludwig, profondément pénétré de cette idée disait : « Chaque cas de maladie représente une expérience de physiologie d'autant plus précieuse, qu'il nous serait impossible de la réaliser par nous-mêmes, et, réciproquement, toute expérience de physiologie est une maladie produite par notre art, d'autant plus intéressante à suivre pour un clinicien qu'elle est plus exactement connue dans ses causes et dans sa marche. »

C'est là une pensée que le physiologiste et le clinicien devraient avoir constamment présente à l'esprit. Alors seulement ils parviendront à expliquer de nombreux phénomènes restés incompris jusqu'ici.

Cette étude a encore une autre conclusion. La grande uniformité qui apparaît dans le phénomène de la leucocytose des maladies infectieuses chez tous les êtres vivants, nous conduit à admettre une interprétation unique. La pathologie expérimentale démontre que c'est un processus de défense de l'économie contre les maladies infectieuses. L'idée de Virchow, qu'il s'agit là d'un phénomène de restauration du tissu sanguin, n'est plus applicable qu'à la leucocytose légère qui persiste pendant un temps plus ou moins long après toute infection, à cette leucocytose caractérisée par une abondance relative des éléments blancs jeunes.

Si la leucocytose nous vient en aide dans le combat contre la maladie infectieuse, le thérapeutique a tout intérêt à laisser ce phénomène se produire normalement. Or on sait combien de facteurs nombreux, et notamment l'inanition, diminuent rapidement et progressivement le nombre des leucocytes du sang. La diète absolue doit être condamnée pour cette raison et la thérapeutique, qui demande une alimentation appropriée dans toutes les maladies infectieuses, trouve donc dans ces études hématologiques un appui solide, positif et qu'aucun raisonnement à priori ne peut renverser.

BIBLIOGRAPHIE.

1. STIÉNON, *Recherches sur la leucocytose dans la pneumonie aiguë.* (ANNALES DE LA SOC. DES SCIENCES MÉD. ET NAT., t. IV, fasc. I, Bruxelles, 1895.)

2. EHRLICH, *Farben analytischen Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes.* I. Theil, 1891.

3. ÉVERARD, DEMOOR et MASSART, *Sur les modifications des leucocytes dans l'infection et dans l'immunisation.* (ANNALES INST. PASTEUR, février 1893.)

4. J. DEMOOR, *Contribution à l'étude de la physiologie de la cellule.* (ARCH. BIOL., t. XIII, 1894.)
5. MESNIL, *Sur le mode de résistance des vertébrés inférieurs aux invasions microbiennes artificielles.* (ANNALES INST. PASTEUR, 25 mai 1895.)
6. LÖWIT, *Studien zur Phys. und Pathol. des Blutes und der Lymphe.* Jena, 1892.
7. WÉRIGO, *Les globules blancs comme protecteurs du sang.* (ANNALES INST. PASTEUR, 1892.)
8. SHERRINGTON, *Note on some changes in the blood of the general circulation consequent upon certain inflammation of acute and local character.* (PROC. OF THE ROYAL SOC., vol. LV.)
9. JACOB, *Sur l'hyperleucocytose artificielle.* (PHYS. GESELLSCH., 21 juillet 1893. — ARCH. F. ANAT. U. PHYS., 1893, PHYS. ABTH., 6. Heft.)
10. HOLTZMANN, *Contribution à l'étude de la leucocytose.* (ARCH. DES SCIENCES BIOLOGIQUES, t. II, n° 4.)
11. GOLDSCHEIDER et JACOB, *Weitere Mittheilungen über die Leucocyten Frage.* (PHYS. GESELLSCH., 10 nov. 1893. — ARCH. F. ANAT. U. PHYS., 1894, PHYS. ABTH., 1. u 2. Heft.)
12. VANDERLINDEN et DEBUCK, *Action physiologique des disulfones acétiques.* (ARCH. DE PHARMACODYNAMIE, vol. I, fasc. 5 et 6.)
13. HAYEM, *Le sang.* Paris, 1889.
14. HALBA, *Ueber den Hœmoglobingehalt des Blutes und die quantitativen Verhältnisse der rothen und weissen Blutkörperchen bei acuten Fieberhaften der Krankheiten.* (PRAG. ZEITSCHR. F. HEILK., IV. Bd, S. 198.)
15. TUMAS, *Ueber die Swankungen der Blutkörpenchenzahl u. des Hœmoglobingehalts des Blutes im Verlaufeiniger Infectionskrankheiten.* (DEUTSCHE ARCH. F. KLIN. MED., 1887, Bd 41.)
16. V. LIMBECK, *Klinisches und experimentelles über die entzündliche Leucocytose.* (ZEITSCHRIFT F. HEILKUNDE, Bd X.)
17. ÉVERARD et DEMOOR, *Les modifications des globules blancs dans les maladies infectieuses.* (ANNALES SOC. SC. MÉD. ET NAT., Bruxelles, 1892.)
18. PICK, *Prages med. Wochenschrift*, 1890.
19. LAEHR, *Ueber das Auftreten von Leucocytose bei crouposen Pneumonie.* (BERL. KLIN. WOCHENSCHRIFT.)
20. EWING, *A study of the Leucocytosis of Lobar pneumonie.* (NEW-YORK MED JOURNAL, 1893.)
21. RIEDER, *Beiträge zur Kenntniss der Leucocytose.* Leipzig, 1893.
22. BIEGANSKI, *Leucocytose dans la pneumonie.* (PVREGL. LEKARS, 1893.)

---

177. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA GAÎNE ET DES INTERSECTIONS APONÉVROTIQUES DU MUSCLE GRAND DROIT ANTÉRIEUR DE L'ABDOMEN,

par le Dr Lucien WILMART,

Chargé de cours à la Faculté de médecine.

I. *Gaîne du grand droit antérieur de l'abdomen.* — Pour étudier cette gaîne, divisons-la en trois portions :

Une inférieure, sous-jacente à l'arcade de Douglas;

Une moyenne, comprise entre cette arcade et un plan horizontal, mené par les fibres les plus élevées du petit oblique de l'abdomen, c'est-a-dire par le neuvième cartilage costal;

Une supérieure, sous-jacente à ce plan fictif.

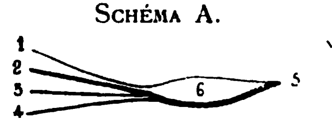
Il est connu et enseigné depuis longtemps que la portion inférieure a pour paroi antérieure les aponévroses réunies des trois

muscles larges de l'abdomen, engaînant tout en bas le muscle pyramidal. Sa paroi postérieure est faite par le fascia transversalis.

Le bord interne est à la ligne blanche et le bord externe est constitué par l'adhérence du fascia transversalis à l'aponévrose du transverse.

Le schéma A reproduit une coupe transversale de cette portion de la gaîne.

SCHÉMA A.



1. Fascia transversalis. — 2. Aponévrose du transverse. — 3. Aponévrose du petit oblique. — 4. Aponévrose du grand oblique. — 5. Ligne blanche. – 6. Grand droit de l'abdomen.

La portion moyenne a sa paroi antérieure formée par l'aponévrose du grand oblique unie au feuillet antérieur de dédoublement du fascia du petit oblique. La paroi postérieure résulte de l'accolement de l'aponévrose du transverse au feuillet postérieur de dédoublement du fascia du petit oblique. Le bord interne est à la ligne blanche et le bord externe à la ligne de déhiscence de l'aponévrose du petit oblique.

Le schéma B retrace ces détails vus sur une coupe transversale.

SCHÉMA B.



1. Aponévrose du transverse. - 2. Aponévrose du petit oblique. — 3. Aponévrose du grand oblique. — 4. Ligne blanche. — o. Muscle grand droit.

Ces descriptions, que nous ne citons que pour mémoire, sont d'une exactitude absolue.

Mais du bord supérieur du petit oblique au point le plus élevé du grand droit, c'est-à-dire du neuvième cartilage costal à la cinquième côte, que devient l'aponévrose du petit oblique? En d'autres termes, par quoi le muscle grand droit est-il engaîné dans cette portion supérieure?

En avant, la paroi de la gaîne est la continuation, sans aucune altération appréciable à l'œil nu, de la paroi antérieure sous-jacente. En arrière, ce sont les sixième, septième et huitième arcs chondro-costaux et les espaces correspondants; c'est, de plus, en dedans de ceux-ci, la portion la plus élevée du muscle transverse et de son aponévrose. En haut, la gaîne est formée par les attaches de sa paroi antérieure aux septième, sixième et cinquième arcs

chondro-costaux. En dedans, elle est close par l'insertion de la paroi antérieure, au sternum (très peu et tout en bas), à l'appendice xyphoïde (face antérieure) et à la ligne blanche (bord). En bas, elle est largement ouverte.

Mais en dehors, entre la cinquième côte et le neuvième cartilage costal, que se trouve-t-il?

Nos recherches à l'amphithéâtre, multiples et attentives, nous ont montré, si nous avons bien vu, que là, entre les parois antérieure et postérieure de la gaîne, on rencontre une couche de tissu cellulaire assez dense, s'étendant sans limite précise de dedans en dehors sous le grand oblique. De dehors en dedans, cette couche, arrêtée par le bord externe du muscle droit, se comporte différemment au-devant et en arrière de ce muscle. Au-devant de lui, elle devient bientôt indistincte au *verso* de la paroi antérieure. En arrière du muscle droit, elle s'étale, en s'atténuant encore, sur la paroi postérieure. Ces deux divisions se continuent de haut en bas, avec les deux feuillets de dédoublement de l'aponévrose du petit oblique.

En résumé et en d'autres termes, l'aponévrose du petit oblique de l'abdomen, au-dessus du neuvième cartilage costal, devient (en dehors, en avant et en arrière du muscle grand droit) du tissu cellulaire, dense en certains points, lâche en d'autres.

II. *Intersections aponévrotiques ou fibreuses du muscle grand droit de l'abdomen.* — Quelle est la signification de ces bandes fibreuses?

Avant de répondre à cette question, nous ferons observer qu'il n'y a la reproduction exacte de ce phénomène nulle part ailleurs en myologie humaine. Nous savons bien que d'autres muscles sont plus ou moins scindés par des bandes fibreuses (certains sous-hyoïdiens, les complexus, les digastriques). Mais, seules entre toutes, les intersections du grand droit présentent cette particularité *de n'être libres par aucun point de leur surface, laquelle est continue, soit avec les fibres, soit avec la gaîne du grand droit.*

Cela posé, l'explication que nous allons fournir ou présenter de la signification de ces intersections, ne sera en rien requise de s'appliquer aux autres muscles entrecoupés de bandes ou de cordons de nature fibreuse.

On a avancé jadis que le muscle, ainsi divisé, serait susceptible d'une contraction plus énergique que s'il était tout d'une venue. L'erreur de cette opinion est manifeste et pas n'est besoin de répéter ici les arguments qui la réfutent.

On a dit que c'est une conséquence de la composition métamérique primitive du muscle (Gegenbaur). Mais alors pourquoi les muscles larges de l'abdomen ne présentent-ils pas cette même conséquence?

Pourquoi cette conséquence de la composition métamérique se marque-t-elle surtout au-dessus de l'ombilic, rarement ou presque jamais en dessous de lui?

Notre manière de voir en cette matière peut se résumer ainsi :

1° *Les intersections fibreuses du muscle grand droit de l'abdomen préviennent les déplacements et du muscle entier et de ses bords. Elles assurent ainsi la fonction de paroi que remplit ce muscle.*

2° *Elles rendent aussi solides et aussi peu extensibles que possible les attaches des trois muscles larges de l'abdomen à la ligne blanche et assurent ainsi, d'une part l'efficacité de la contraction de ces derniers, d'autre part l'intégrité des dimensions de la gaîne du grand droit.*

Pour établir le premier énoncé, nous ferons remarquer que le grand droit, outre ses fonctions motrices, affectées à différents services de l'économie et qui n'ont rien à voir ici, a pour fonction d'être partie constitutive de la paroi abdominale antérieure. De ce chef, il doit en tout temps (de relâchement ou de contraction) résister à la pression centrifuge des viscères abdominaux et même pelviens (grossesse), ainsi qu'aux violences ou pressions accidentelles centripètes du monde extérieur. D'autre part, la forme rubanée et très allongée de ce muscle en fait un élément de cloison se prêtant à des déplacements latéraux et à la dépression de ses bords sous l'influence des forces susceptibles de s'exercer sur lui. Condition défavorable au but à atteindre. Un premier correctif de cet inconvénient se trouve dans la gaîne du grand droit qui limite, dans une certaine mesure, les excursions latérales de ce dernier, mais n'empêche pas le refoulement de ses bords d'un côté ou de l'autre. A cette éventualité viennent remédier les adhérences des intersections fibreuses à la gaîne du muscle, qui constituent à ce dernier des rapports stables en l'assujettissant à cette gaîne.

Voilà pour notre premier énoncé; passons au deuxième.

Les trois muscles larges de l'abdomen s'insèrent, en dernière analyse, tous trois à la ligne blanche, après avoir, en combinant leurs fascias, engaîné le grand droit. Cette organisation non corrigée, affaiblirait, en les dissociant, les moyens d'attache de ces muscles à la ligne blanche. Chacun d'eux, en se contractant, tiraillerait non les trois épaisseurs d'aponévrose, mais une fraction seulement de ces épaisseurs. Cette dernière serait plus sujette à céder, à s'allonger que la somme totale, sous le même effort. Dès lors une perte serait possible dans la force déployée par le muscle, perte proportionnelle à l'extensibilité de la membrane. De plus, un élargissement de la gaîne du muscle droit antérieur et partant un affaiblissement de la paroi abdominale le long des bords de ce muscle, deviendraient possibles également.

Les intersections fibreuses, en unissant les parois et les bords

de la gaîne entre eux, empêchent les mauvais effets que nous venons de signaler.

Elles font que chacun des trois muscles larges s'insère par les trois aponévroses unifiées à la ligne blanche. Elles rendent la gaîne du grand droit indilatable ou infiniment peu dilatable.

Pour finir, nous ferons remarquer que ce qui se passe dans la paroi antérieure de la gaîne au-dessous de l'arcade de Douglas, nous paraît justifier les vues que nous venons d'émettre.

En effet, là où les trois aponévroses se confondent par tous leurs points, là par conséquent où se trouvent assurés et le maximum de solidité et le minimum d'extensibilité des insertions des muscles larges à la ligne blanche, il n'y a presque jamais d'intersection fibreuse. Il est déjà rare d'en trouver sous l'ombilic. Mais sous l'arcade de Douglas, nous ne nous souvenons d'en avoir rencontré qu'une seule fois, et encore nous ne pourrions pas affirmer que ce ne fût pas au niveau même de l'arcade.

RECUEIL DE FAITS

178. G. Joachimsthal, *De la suspension par la tête et de son influence sur la circulation.* (Sonder-Abdruck aus dem ARCHIV FÜR KLIN. CHIRURGIE, Bd XLIX, Heft 2.)

Employée depuis Sayre dans le traitement des courbures anormales de la colonne vertébrale, la méthode de traitement par la suspension a été appliquée au traitement de l'ataxie locomotrice(1). Aussi est-il intéressant de se rendre compte de l'influence de la suspension sur l'organisme.

La recherche de l'effet local de la suspension sur la colonne vertébrale elle-même, la moelle épinière, ses méninges, ses racines nerveuses, a été l'objet d'une étude approfondie de la part de nombreux auteurs tels que Motschutkowsky, Lichonin, Anders, James Cagney, etc. L'auteur, dans son travail, rapporte les résultats de leurs expériences.

Le degré d'allongement de la colonne serait en rapport avec la souplesse plus ou moins grande de ses muscles et ligaments; cet allongement pour d'autres ne serait qu'apparent et dépendrait de l'effacement pendant la suspension des courbures normales antéro-postérieures de la colonne.

Les expériences de Motschutkowsky démontrent que les enveloppes de la moelle épinière subissent par la suspension un allon-

(1) CHARCOT, *De la suspension dans le traitement de l'ataxie locomotrice progressive et de quelques autres maladies du système nerveux.* (BULLETIN MÉDICAL, 1889, p. 156.)

gement notable; les racines nerveuses sont tendues, les postérieures plus fortement que les antérieures.

Il résulte d'autre part des expériences de Sliunin (1) que la pression sanguine s'élève par le fait de la suspension; le pouls et les mouvements respiratoires augmentent de fréquence.

La suspension peut-elle avoir une influence néfaste sur l'organisme? Des cas de mort ont été rapportés par quelques auteurs : Vincent (2), P. Blocq, etc. Hale White (3) relate le cas d'un sujet chez lequel la température s'élevait à chaque séance, sans amélioration du pouls et sans augmentation du nombre des respirations. On cite également des cas de vertiges, syncopes, œdèmes des membres inférieurs, ruptures d'artères athéromateuses, etc. Il est à remarquer d'une part que les cas de mort sont excessivement rares et dus à l'imprudence des malades se suspendant sans la surveillance du médecin; et que d'autre part les faits tels que : œdèmes, ruptures d'artères, peuvent ne provenir que d'une mauvaise application d'un appareil : l'emploi de sangles passant sous les aisselles et exerçant une forte pression sur ces régions pourrait peut-être provoquer un léger œdème. Il est du reste facile d'éviter de tels accidents,

Le Dr Joachimsthal certifie que le traitement par la suspension ne peut avoir aucune influence néfaste sur l'organisme. Il porte spécialement ses expériences sur des sujets atteints d'affections cardiaques compensées, ou sur des enfants anémiques : la suspension qui, dans ce cas, est contre-indiquée par la plupart des auteurs n'a jamais été préjudiciable aux sujets qui y ont été soumis. Il emploie pour ses recherches le sphygmographe de Dudgeons; le tracé est relevé à l'articulation radiale. Le malade est uniquement suspendu par la tête; afin de prévenir les contractions musculaires qui pourraient se produire instinctivement dans les bras du patient et influencer le fonctionnement de l'appareil, l'auteur recommande de soutenir l'avant-bras dans une position horizontale, au moyen d'un bandage ou d'une écharpe.

L'auteur présente quinze observations intéressantes; parmi ces sujets, les uns sont anémiés, les autres affaiblis (un cas de mal de Pott avec caverne au sommet du poumon droit); d'autres enfin sont atteints d'une affection organique du cœur (insuffisance mitrale avec phénomènes de compensation); aucun de ces sujets n'a présenté ni vertige, ni syncope, ni dyspnée.

La respiration est en général un peu plus fréquente pendant la

(1) W. Sliunin, *Zur Frage der Einwirkung der Extension der Wirbelsaüle auf die Rückenmarks-Reflexe und den Blutdruck.* (Inaug. Dissert. Saint-Pétersbourg.)

(2) Vincent (New-York). *Un malade se suspend lui-même; la mentonnière vient à glisser;* le malade est retrouvé mort. Bulletin médical, 1889, pp. 718 et 727.

(3) W. Hale White, *Three cases of tabes dors. treated by suspension in one of which it induced pyrexia.* (The Lancet, 4 janv. 1890.)

suspension, de même que l'augmentation de fréquence du pouls est presque de règle; celui-ci augmente généralement de 10 à 12 pulsations. L'auteur constate cependant dans un cas une diminution du nombre des pulsations au début de l'exercice. Bernhardt (1) relate un cas semblable pendant toute la durée d'une séance. Dans un autre cas, le pouls, à 90 avant la suspension, monte à 100 pendant la suspension et redescend à 90 pendant que le sujet est encore suspendu. Cette augmentation de fréquence du pouls peut être attribuée plutôt à un certain état d'excitation psychique. Il est à remarquer que l'augmentation de fréquence du pouls n'est pas plus considérable chez les cardiaques.

Quant à la hauteur du pouls, elle est parfois diminuée, mais ne s'élève jamais.

L'élévation de l'ondulation dicrote indiquée par Motchutkowsky sur un tracé pris à l'artère fémorale, n'a pas été vérifiée par l'auteur; il constate au contraire chez quatre sujets cardiaques une sorte d'effacement de l'ondulation dicrote et même, dans un cas, sa disparition complète; il n'attache en somme guère d'importance à ce fait considéré par quelques auteurs comme signe d'une augmentation de tension artérielle : cette modification du tracé sphygmographique se rencontre du reste parfois chez des individus dont le cœur est normal.

Quand à la ligne d'ascension du pouls, elle conserve sa physionomie propre à chaque cas, pendant le repos et pendant la suspension; aucune modification bien importante du tracé, comme on le voit.

Il est important de remarquer enfin que le pouls reste d'une régularité parfaite chez tous les sujets observés pendant la suspension; le cas suivant offre de l'intérêt à ce point de vue : Une femme âgée de 47 ans réunit tous les symptômes de sténose et insuffisance mitrale. Après avoir monté un escalier, la malade présente un peu de dyspnée et le tracé sphygmographique pris à ce moment donne l'image d'un pouls remarquablement irrégulier, avec pulsations abortives. Après un repos de dix minutes, pendant lequel le pouls est redevenu régulier, la malade est suspendue avec précaution pendant trois minutes et demie, la pointe des pieds touchant le sol. Le pouls, à 115 avant la suspension, reste à ce chiffre et conserve une régularité parfaite pendant toute la durée de la séance.

L'auteur conclut que, en prenant les précautions indiquées par chaque cas particulier, les sujets anémiés ou porteurs d'une affection cardiaque compensée, pourront bénéficier des mêmes avantages, dans le traitement par la suspension, que ceux dont l'appareil circulatoire est indemne. H. WETTENDORFF.

(1) M. BERNHARDT, *Ueber die Behandlung Tabischer mittelst Suspension.* (BERL. KLIN. WOCHENSCHR., 1889, Nr 25. S. 540.)

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 13 JUILLET 1895. N° 28.

TRAVAUX ORIGINAUX

179. Un cas de myxœdème avec ascite traité par l'extrait thyroïdien,

par le Dr GODART-DANHIEUX.

Observation. — Le 18 avril 1895, la nommée G..., Rosalie, âgée de 51 ans, vient nous consulter à la Policlinique.

Anamnèse. — Cette femme a eu treize enfants en quinze ans, et depuis son dernier accouchement, qui date de 1885, elle ne s'est plus sentie aussi bien portante qu'auparavant. Quand elle se livrait à un travail un peu exagéré, elle ressentait des douleurs dans les reins, douleurs qui se sont accrues peu à peu jusqu'il y à quatre ou cinq ans; à ce moment, elle avait pris un fort embonpoint, le ventre était devenu très volumineux, et on lui a dit alors qu'elle était hydropique.

Il y a deux ans, elle a présenté certaines manifestations assez étranges qu'elle attribue à une névralgie, et qui persistèrent pendant plusieurs semaines. « Elle était comme folle, nous dit sa fille qui l'accompagne, on devait lui donner à manger comme à un enfant, et l'on ne parvenait plus à comprendre ce qu'elle disait. » La vue et l'ouïe avaient beaucoup diminué.

Il y a un an, la malade s'est aperçue que ses cheveux tombaient beaucoup et par larges plaques.

Lorsqu'elle est venue nous voir pour la première fois, elle nous était envoyée par M. le Dr Jacobs, chez qui on l'avait adressée d'abord, pour cause de métrorrhagies abondantes. L'examen gynécologique n'avait donné qu'un résultat négatif.

État actuel. — La malade se plaint d'une sensation continuelle de froid, elle est devenue apathique et très maladroite. Elle marche difficilement, et quand elle fait le moindre effort, ressent des battements de cœur qui l'impressionnent très désagréablement. La marche est devenue vacillante et incertaine; elle accuse des vertiges caractérisés plutôt par de l'incertitude que par du tournoiement. Sauf des selles difficiles et rares, les voies digestives ne souffrent d'aucune façon; la malade a bon appétit et goûte fort bien ce qu'elle mange. Pas de toux ni d'expectoration.

Examen objectif. — Le facies de la malade revêt un aspect tout à fait particulier; ce qui frappe tout d'abord, c'est sa calvitie presque complète. Sur la peau du crâne, plissée, présentant des sillons profonds, n'existent plus que de rares îlots de cheveux secs, cassants, rèches au toucher. A la face, les paupières sont gonflées, surtout les paupières supérieures fortement boursouflées, le nez est élargi, épaté, les joues énormes et pendantes, les commissures labiales étirées, les lèvres, de même que les oreilles, grossies par une infiltration dure, que ne parvient pas à déprimer la pression du doigt.

Le même gonflement de la peau existe aux mains, au ventre et surtout aux extrémités inférieures. La peau est desquamée, nulle part elle ne garde l'empreinte du doigt.

Le cou et le thorax ne présentent pas les mêmes caractères d'infiltration. Le cou est plutôt maigre, et l'on peut percevoir avec la plus grande facilité les anneaux de la trachée et les cartilages du larynx; on y cherche vainement le corps thyroïde; pour autant que la palpation puisse nous renseigner à ce sujet, il y a ***absence ou atrophie de cet organe.***

A l'examen du thorax, on ne constate aucun trouble bronchique ni pulmonaire, la matité cardiaque est normale, les bruits du cœur sourds, sauf le second bruit aortique, bien frappé et à résonnance métallique.

Le ventre est extrêmement volumineux, la dépression ombilicale a disparu, la circonférence passant pas l'ombilic et la région lombaire mesure 110 centimètres. Les deux tiers inférieurs présentent une matité à concavité supérieure, la percussion bimanuelle dénote la présence d'un liquide abondant: il est impossible à ce moment de délimiter exactement le foie.

La quantité d'urine récoltée en vingt-quatre heures était à peine de 800 grammes; ce liquide était pâle et renfermait une faible quantité d'albumine, sans cylindres.

Nous aurions désiré, avant toute intervention, faire l'analyse complète des urines de vingt-quatre heures, pendant une série de plusieurs jours; malheureusement il ne nous fut pas possible de faire cette recherche, à cause des métrorrhagies qui s'étaient produites.

Diagnostic. — En présence des symptômes constatés chez cette femme, nous n'hésitons pas à conclure au diagnostic de myxœdème. L'aspect des cheveux, la calvitie particulière, le facies de la malade ne permettent pas de s'y tromper pour peu qu'on ait déjà vu de semblables malades.

A cela viennent s'ajouter d'autres symptômes que l'on considère comme les symptômes cardinaux du myxœdème : la sensation de froid constante, l'apathie, la maladresse, caractérisée par la difficulté que la malade éprouve à tenir un objet entre les doigts, le caractère de l'infiltration cutanée, et en plus, l'atrophie probable du corps thyroïde dont la palpation du cou ne parvenait pas à faire découvrir la présence; bref, tous les phénomènes essentiels de la cachexie strumiprive se trouvent réunis chez notre malade.

Notre attention devait nécessairement être attirée par la possibilité d'une néphrite avec l'œdème qui l'accompagne d'ordinaire; mais, comme on le verra, il n'en existait aucun des caractères.

Il est vrai que les urines contenaient des traces d'albumine, mais on n'y découvrait pas de cylindres, et ce léger degré d'albuminurie, sans être fréquent, a déjà été signalé dans le myxœdème (1).

Les caractères de l'infiltration constatée, absolument différents de ceux de l'œdème néphritique, étaient bien convaincants dans l'espèce. Nous ne connaissons pas d'exemple qu'un mal de Bright ait jamais déterminé un ensemble de symptômes aussi nets que ceux présentés par notre malade, par exemple les altérations si particulières des cheveux et l'aspect de la face, si différent de la bouffissure des néphritiques qu'il n'était pas possible de faire la confusion. Au reste, la suite de l'observation démontrera la réalité du diagnostic de myxœdème.

Un seul point nous paraissait encore douteux : c'était celui de savoir s'il existait une complication quelconque capable de déterminer l'ascite constatée.

L'ascite, en effet, n'est pas un phénomène fréquent de la cachexie strumiprive et en étudiant les cas nombreux de cette maladie publiés jusqu'ici, nous avons été frappé de n'avoir pas une seule fois vu mentionner ce phénomène dans la bibliographie.

(1) Cas de SHUPLAND, *British medical Journal*, avril 1893.

Le Dr Bra (1), à qui nous devons le résumé de la question le plus complet et le plus récent, résumé contenant un grand nombre d'observations recueillies un peu partout, reste muet sur ce point.

L'examen du cœur ne nous permettait pas de conclure à une ascite d'origine cardiaque; le foie seul, difficile à examiner au début, pouvait peut-être avoir déterminé cet épanchement.

Nous verrons plus loin le résultat de notre examen.

Le 7 mai 1895, notre malade nous est revenue après une absence d'environ vingt jours, motivée par ses métrorrhagies.

L'ascite avait pris de telles proportions que la malade pouvait à peine marcher, et nous résolûmes de pratiquer une ponction dans le but de la soulager; c'est ce que fit le lendemain notre excellent assistant, M. le Dr Vandamme, au domicile de la malade. Nous extrayâmes ainsi environ 12 litres de liquide jaune citrin, fluide, ne différant macroscopiquement en rien du liquide ascitique ordinaire.

Nous fîmes reposer la malade pendant quinze jours encore, et le 24 mai 1895, nous la revîmes à la consultation, avec un ventre aussi volumineux qu'avant la ponction.

Peu désireux de renouveler cette soustraction de liquide, nous instituons, ce jour-là, le traitement anti-myxœdémateux, qui consistait en l'ingestion de trois comprimés d'extrait thyroïdien chaque jour.

Le 19 juin, c'est-à-dire vingt-six jours après, la malade était méconnaissable. La figure avait repris son aspect normal, l'œdème des membres avait complètement disparu, et ***il n'existait plus la moindre trace d'ascite.***

L'abdomen présentait tous les signes d'une éventration bien naturelle après l'énorme distension dont il était le siège depuis si longtemps; la peau, redevenue souple et fine, laissait se dessiner les anses intestinales, dont on distinguait nettement les mouvements péristaltiques. Le foie présentait des dimensions normales et était bien en place ($\frac{11 \times 11 \times 8}{8}$).

Le 29 mai, l'état objectif était toujours favorable, les cheveux ont perdu les caractères que l'on observe habituellement dans la cachexie strumiprive, ils ne sont plus cassants, et l'on aperçoit sur le cuir chevelu un duvet très distinct qui marque l'apparition de nouveaux cheveux aux endroits frappés par la calvitie.

La malade est loin d'être encore apathique; elle est, au contraire, redevenue gaie et exubérante, se sent plus adroite, ne présente pas de troubles aux organes des sens : la vue et l'ouïe sont très bonnes.

(1) Bra, *La thérapeutique des tissus*, Paris 1895.

L'examen du fond de l'œil, pratiqué alors par M. le Dr Gallemaerts, n'a pu déceler la moindre altération, ce qui, étant donné l'ancienneté de la maladie, nous écarte encore du diagnostic de néphrite.

L'urine ne renferme plus de trace d'albumine (procédés par la chaleur et l'acide acétique, l'acide nitrique, l'acide acétique et le ferrocyanure).

La malade a pris, pendant les huit ou dix premiers jours, trois comprimés par jour; après une indigestion qu'un médecin appelé d'urgence attribuait à son médicament, alors qu'elle en avait pris deux doses à la fois, elle n'en prit plus que deux; elle en ingère de nouveau trois actuellement.

Il est divers points sur lesquels nous désirons insister à propos du cas dont nous avons donné l'observation :

a) Tout d'abord, une fois de plus a été prouvée l'efficacité du traitement thyroïdien dans le myxœdème, ainsi que l'origine véritable de cette étrange affection.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur cette constatation; comme le sérum antidiphtéritique pour la sérothérapie, la médication thyroïdienne constitue aujourd'hui pour l'organothérapie le triomphe de ce nouveau procédé thérapeutique, car de tous les modes de traitement organothérapiques imaginés aujourd'hui, c'est celui qui donne les résultats les plus indiscutables.

b) L'ascite constatée était bien d'origine myxœdémateuse; le succès du traitement spécifique et l'examen des organes le démontrent bien, et nous ne pensons pas que l'on eût pu obtenir, par l'administration d'un diurétique ordinaire, la disparition si rapide de ce phénomène.

Par quel mécanisme peut-on expliquer l'action de cet extrait sur la disparition de l'infiltration myxœdémateuse, c'est ce que nous allons rechercher.

En 1892, M. le Dr Slosse et nous avons communiqué à la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles les résultats de nos recherches sur les fonctions du corps thyroïde (1). Nous avons, à cette occasion, montré les conséquences de l'injection intra-veineuse de l'extrait thyroïdien sur l'écoulement de la lymphe par le canal thoracique.

Les injections ainsi pratiquées chez de grands chiens opérés de fistule du canal thoracique, déterminaient un écoulement plus rapide de la lymphe, en même temps que celle-ci changeait de caractères, devenait plus fluide, prenait une coloration rosée, se

(1) Godart et Slosse, *Premières recherches sur les fonctions du corps thyroïde.* (Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie, Bruxelles, 13 février 1892.)

coagulait beaucoup moins vite que la lymphe recueillie avant l'injection.

Nous avons conclu dans notre travail que le corps thyroïde fabriquait probablement une substance analogue à celles que Heidenhain a désignées sous le nom de *lymphagogues*, substances qui, injectées dans le sang, déterminent une sécrétion plus active de la lymphe.

Les recherches ultérieures que nous avons faites nous ont donné des résultats concordants, ainsi que le démontrent les deux expériences qui vont suivre et que nous n'avons pas encore publiées :

Première expérience. — Une canule est introduite dans le canal thoracique d'un grand chien.

Vers 12 heures 12, la lymphe commence à couler et est recueillie dans une éprouvette.

A 12 heures 29, il s'est écoulé goutte par goutte, régulièrement, 10 c. c. de lymphe, soit par cinq minutes un peu moins de 3 c. c., avant l'injection.

A 12 heures 29, nous injectons dans la veine jugulaire droite 30 c. c. d'extrait de deux corps thyroïdes de mouton (quatre lobes); l'injection est terminée à 12 heures 31.

De 12 heures 34 à 12 heures 39, écoulement de 6 c. c. (la lymphe a changé de caractère, est plus rosée).

A 12 heures 44, 5 c. c. (lymphe plus trouble et plus dense).
A 12 — 49, 4.5 c. c. (coloration rosée moins prononcée).
A 12 — 54, 4 c. c. (plus de coloration rosée).
A 12 — 59, 3 c. c.
A 1 heure 4, 5 c. c. (l'animal s'est débattu à ce moment).
A 1 — 9, 3 c. c. (coloration rosée).
A 1 — 14, 4.5 c. c. —
A 1 — 19, 5 c. c. —
A 1 — 24, 5 c. c. —
A 1 — 29, 5 c. c. —
A 1 — 34, 5 c. c. —
A 1 — 39, 6 c. c. —
A 1 — 44, 6 c. c. —
A 1 — 49, 5 c. c. (coloration rosée moins prononcée).
A 1 — 54, 7 c. c. (coloration rosée plus prononcée).
A 1 — 59, 6 c. c. — —
A 2 heures 4, 6 c. c. — —
A 2 — 9, 6 c. c. (coloration rosée normale).
A 2 — 14, 5.5 c. c. —

A partir de ce moment, on ne recueille plus la lymphe que toutes les quinze minutes.

A 2 heures 30, 18.5 c. c. (un peu plus rose que normalement; injection de 4 c. c. de morphine).

A 2 heures 45, 18.5 c. c. (mêmes caractères).

A 3 heures, 15 c. c. (coloration normale).

Toutes ces prises, à partir de 2 heures 4, n'ont pas la couleur ni l'aspect de la lymphe primitive; moins opalescente et moins grise, elle paraît plutôt d'un jaune ambré.

A 3 heures 15, 12.5 c. c. (mêmes caractères).

A 3 — 30, 13 c. c. —

A 3 — 45, 11 c. c. —

A 4 heures, 12 c. c. (mêmes caractères, arrêt de l'expérience).

Il est à remarquer que, outre ces changements d'aspect et de couleur de la lymphe, sa coagulabilité est notablement diminuée à partir du moment de l'injection.

Ce caractère est surtout prononcé dans la première lymphe recueillie après l'injection, car à 4 heures 30, sa coagulation n'a point commencé.

Le lendemain, la lymphe recueillie de 12 heures 34 à 12 heures 49 n'est point coagulée. Le surlendemain, elle s'est coagulée, donc au bout de 48 heures seulement.

Deuxième expérience. — Un grand chien est morphinisé et curarisé; fistule du canal thoracique et introduction d'une canule dans ce canal. La lymphe s'écoule lentement, goutte à goutte, 1.2 c. c. en dix minutes, de 10 heures 35 à 10 heures 45.

Une injection double de celle de l'expérience précédente, c'est-à-dire renfermant l'extrait de quatre corps thyroïdes de mouton (huit lobes) est pratiquée à 10 heures 45.

Immédiatement après, l'écoulement s'accélère; il s'écoule :

De 10 heures 45 à 10 heures 55 3.4 c. c.

De 10 — 55 à 11 — 05 3.7 c. c.

De 11 — 05 à 11 — 15 3.7 c. c.

De 11 — 15 à 11 — 25 2.1 c. c.

A ce moment, le curare a cessé son effet, l'animal respire naturellement et on cesse de recueillir le liquide, pour faire une nouvelle injection de curare et rétablir la respiration artificielle.

De 11 heures 30 à 11 heures 40, il s'écoule 1.5 c. c. de lymphe plus opalescente.

Deux nouvelles injections d'extrait thyroïdien sont pratiquées immédiatement, et terminées à 11 heures 47.

La lymphe est recueillie, à partir de ce moment, toutes les dix minutes, et nous obtenons les prises suivantes :

2.5 c. c., 1.7 c. c., 1.5 c. c., 1 c. c.

Dans cette expérience comme dans toutes les autres, nous avons

observé les mêmes modifications de la lymphe que celles que nous avons signalées plus haut (1).

Pouvons-nous expliquer, d'après cela, les résultats obtenus dans le traitement du myxœdème, au moins pour ce qui concerne la disparition de l'infiltration? C'est déjà ce que M. le D[r] De Boeck a fait à propos d'un cas de myxœdème traité par le suc thyroïdien, dans les termes suivants :

« Pour terminer, je signalerai ce qui, dans l'observation actuelle, » me paraît confirmer l'hypothèse émise par MM. Slosse et Go- » dart sur le mode d'action du liquide thyroïdien. Heidenhain » a démontré que la production de la lymphe n'était pas due à la » filtration seule; il existe certaines substances, comme l'extrait » de muscles d'écrevisse, par exemple, qui provoquent une augmen- » tation de la quantité de lymphe qui passe du sang dans les tis- » sus; les éléments de ces tissus sont baignés par un suc plus abon- » dant; la quantité de lymphe qui s'écoule par le canal thoracique » devient plus grande. D'autres substances, l'urée, le glucose, » l'iodure de potassium, déterminent également une augmenta- » tion de cet écoulement, mais par un autre procédé; elles attirent » hors des éléments des tissus dans les espaces lymphatiques, l'eau » des éléments qui s'élimine alors dans la circulation, soit directe- » ment par les veines, soit indirectement par les voies lympha- » tiques; par suite la diurèse augmente.

» Les expériences de Heidenhain donnent, me semble-t-il, l'ex- » plication la plus nette des principaux symptômes de certaines » affections, la polydypsie et la polyurie du diabète sucré et les phé- » nomènes identiques que nous avons notés à la suite des injec- » tions de suc thyroïdien : augmentation de la diurèse, soif et » dégonflement des tissus. La glande thyroïde nous paraît donc » renfermer une substance de composition chimique non définie » jusqu'ici, mais à action physiologique bien déterminée sur la » production de la lymphe, analogue à celle des lymphagogues du » second ordre de Heidenhain (2). »

Comme on le voit, M. le D[r] De Boeck s'appuie sur nos expériences, conformes à la théorie de Heidenhain, pour expliquer l'action du suc thyroïdien introduit dans le sang.

La disparition de l'ascite dans notre cas ne reconnaît pas d'autre cause, nous semble-t-il. L'action lymphagogue des tablettes thy-

(1) Ces expériences ont été pratiquées à l'Université de Bruxelles, dans le laboratoire de M. le professeur Heger, auquel nous adressons nos remerciements pour son hospitalité et pour les précieux conseils dont nous lui sommes redevables.

(2) De Boeck, *Un cas de myxœdème avec troubles psychiques traité par les injections de suc thyroïdien.* (Journ. de méd., de chirurg. et de pharmacol., Bruxelles, 9 juillet 1892.)

roïdiennes a amené la désinfiltration des tissus, une activité plus grande de la circulation lymphatique, et par conséquent a permis au liquide épanché dans l'espace péritonéal, de trouver une issue dans les espaces lymphatiques désobstrués et de là dans le sang, pour s'éliminer par la voie rénale.

Il va de soi que nous n'attribuons qu'une valeur relative aux interprétations qui précèdent. Au point de vue purement clinique, le seul fait important, c'est l'effet thérapeutique, et c'est à ce titre que nous avons cru devoir communiquer à la Société l'observation qui précède.

En supposant même que l'ascite dût être rattachée à l'albuminurie, il n'en est pas moins démontré que ce symptôme a disparu par le traitement institué; reste à voir si pareil succès pourrait s'obtenir dans des cas où il n'y aurait pas d'atrophie de la glande thyroïde.

Évidemment, nous ne le croyons pas, et nous sommes plus enclin à considérer le résultat favorable du traitement comme une nouvelle preuve à l'appui du diagnostic posé.

SIXIÈME RÉUNION ANNUELLE DES OTOLOGISTES ET LARYNGOLOGISTES BELGES

TENUE A BRUXELLES LE 16 JUIN 1895

sous la présidence du Dr HICGUET, à la policlinique libre de Bruxelles.

Compte rendu par le Dr BUYS.

Séance du matin.

La séance du matin a été consacrée à la présentation de malades et d'instruments ainsi qu'à la démonstration de pièces anatomiques.

Le Dr CAPART (Bruxelles) montre une *tumeur adénoïde et deux amygdales remarquables par leur volume* qu'il a enlevées par les procédés électriques (curette de Rousseau, anse galvanique).

Il présente *deux cas de polypes fibreux naso-pharyngiens traités par l'électrolyse.*

Chez l'un des deux, on peut constater cette saillie qui persiste un certain temps après la guérison et qui a été signalée par Paul Bruns dans un premier travail sur le traitement électrolytique des polypes naso-pharyngiens. On peut, par la même occasion, s'assurer

que le point d'implantation de ces tumeurs n'est pas, comme on l'a soutenu, la base du crâne au point de jonction du sphénoïde et de l'occipital, mais bien la face externe et la base de l'apophyse ptérygoïde. Chose étrange, dans une cinquantaine de cas que M. Capart a observés et guéris depuis vingt ans, toujours la tumeur siégeait au même point et à droite, jamais à gauche.

Le second cas est bien intéressant également, d'abord par le fait que quand le malade est venu consulter M. Capart la première fois, tout le polype naso-pharyngien s'était sphacélé d'une pièce et répandait une odeur gangréneuse insupportable. Il suffit d'appliquer une anse et d'exercer de légères tractions pour amener une tumeur énorme, du volume d'une poire. Quelques injections complétèrent le traitement. A la suite de cette intervention, il ne restait plus qu'un pédicule que l'on cautérisa à différentes reprises avec le galvano-cautère. Malheureusement, le malade négligea de se représenter et bientôt une récidive devint manifeste. M. Capart essaya dans une séance d'enlever la tumeur avec l'anse galvanocaustique et parvint à extraire un fragment volumineux, mais au prix d'une hémorragie formidable, car le malade est hémophylique. C'est alors qu'il commença le traitement électrolytique, dont on peut voir le résultat obtenu en trois séances. Ce résultat est considérable. Le malade peu déjà respirer par la narine gauche; la droite est encore obstruée.

Un des grands avantages de la méthode, c'est qu'elle ne produit pas d'hémorragie.

M. Capart pense que ce jeune homme, opéré chirurgicalement, eût certainement succombé.

M. Capart présente un malade opéré par le Dr Depage d'un *cancer du pharynx* avec de très heureux résultats. C'est du reste le second d'une série de quatre individus qui ont été opérés pour des lésions à peu près semblables. Trois sont encore actuellement vivants, l'un d'eux a succombé, au dixième jour après l'opération, par asthénie cardiaque (cœur graisseux).

Observation I. — Homme de 52 ans, magasinier. Épithélioma de l'amygdale droite datant de six mois et ayant envahi la paroi latérale du pharynx et une partie du voile du palais. Engorgement ganglionnaire depuis la parotide jusqu'à la clavicule.

Opération le 10 novembre 1894. — Ablation de la chaîne ganglionnaire; ligature de la carotide externe. Résection de la paroi latérale du pharynx et de la moitié du voile du palais par la méthode de Mickulicz et extirpation de la glande sous-maxillaire correspondante avec les ganglions qui l'entourent. Suture et tamponnement

de la plaie en laissant le pharynx libre. Durée de l'opération : une heure et demie. On nourrit le malade par la sonde naso-œsophagienne.

Suites de l'opération simples. La température ne dépasse pas 38°. Le pouls reste normal. Tous les jours nouveau tamponnement de la plaie, en évitant les injections antiseptiques dans la cavité. Guérison complète au bout de trois semaines. Le malade ouvre et ferme parfaitement la bouche ; il avale sans difficulté et mâche ses aliments. A l'examen du pharynx, la cicatrisation y est parfaite et le voile du palais s'est reconstitué.

Analyse de la tumeur. — Cancer glandulaire à cellules épithéliales cylindriques.

Observation II (celle du sujet présenté à l'assemblée). — Homme âgé de 53 ans, cachectique, portant un cancer des deux amygdales ayant envahi toute la paroi postérieure du pharynx. Pas de ganglions appréciables dans le cou.

Opération le 18 février 1895. — Trachéotomie préventive au moyen du thermo-cautère. Placement de la canule de Trendelenburg. Ligature de la carotide externe et ablation de tout le pharynx par la méthode de Mickulicz, en ayant soin de détacher l'organe sur toute son étendue avant de l'ouvrir. Résection de l'épiglotte. Le laryngé supérieur a été sectionné dans le courant de l'opération.

Placement d'une sonde œsophagienne à travers la plaie. Suture de celle-ci sur sa plus grande étendue et tamponnement complet du pharynx.

Suites opératoires. — Tous les jours nouveau tamponnement du pharynx. On évite les injections antiseptiques, mais on nettoie à chaque pansement la cavité au moyen de tampons imbibés de sublimé. La canule de Trendelenburg est changée une ou deux fois par jour.

Au bout de six jours, pneumonie lobaire à droite (probablement consécutive à l'influenza). Guérison le neuvième jour. Quelques jours plus tard, diarrhée intense (jusque quinze selles par jour); guérison au bout de quatre jours.

Après, cystite purulente résultant d'un rétrécissement. Uréthrotomie interne. Guérison de la cystite.

Entre-temps la cicatrisation de la plaie se fait d'une façon régulière. La guérison est complète en six semaines. État général fortement amélioré. Pas de déformation de la face. Le malade ouvre parfaitement la bouche et peut avaler des aliments liquides, semi-liquides et même solides. A l'examen du pharynx, la cicatrisation est complète.

Observation III. — Homme âgé de 52 ans, portant un cancer de la partie inférieure du pharynx, mais dont on ne sait pas apprécier l'étendue vers l'œsophage par l'examen de la gorge.

Opération le 25 mars 1895. — Trachéotomie préventive au thermo-cautère. Pharyngotomie sous-hyoïdienne. A l'ouverture du pharynx, on constate qu'il est impossible, par cette voie, d'enlever la tumeur qui s'étend profondément dans l'œsophage.

Sur la première incision on en mène une seconde, le long du bord droit du larynx. Dénudation et luxation du larynx. Section des laryngés supérieur et inférieur. Extirpation du corps thyroïde de ce côté.

Dénudation du pharynx et de l'œsophage sur tout son pourtour et section du pharynx au-dessus de la tumeur. Celle-ci est attirée au dehors et on suture la partie saine de l'œsophage à l'angle inférieur de la plaie. Section de l'œsophage en dessous de la tumeur. Drain dans l'angle supérieur de la plaie allant dans l'arrière-bouche. Tamponnement de la cavité et placement d'une sonde œsophagienne.

Suites de l'opération. — Nutrition par la sonde œsophagienne. Canule de Trendelenburg pendant quinze jours à trois semaines, puis canule ordinaire qui persiste encore actuellement, à cause d'un œdème de la glotte. Cicatrisation de la plaie, mais persistance d'une fistule buccale pour laisser écouler la salive. Plus tard on place dans cette fistule une canule arrivant jusque dans l'arrière-bouche et se continuant, d'autre part, dans l'œsophage par un tube en caoutchouc.

Le malade, grâce à cet appareil, peut ingurgiter des liquides.

État général considérablement amélioré.

Observation IV. — Homme de 53 ans portant à la partie supérieure du pharynx du côté droit un épithélioma de l'étendue d'une pièce de 5 francs.

Opération le 12 avril. — Trachéotomie au thermo-cautère.

Pharyngectomie par la méthode de von Langenbeck, c'est-à-dire en faisant sur le côté du larynx une incision verticale, comme dans le cas précédent. Conservation des laryngés. Ablation de la tumeur. Suture du pharynx et placement dans l'œsophage de deux sondes, dont l'une sortait par le nez et l'autre par la plaie. Tamponnement.

Suites opératoires. — Légère atteinte de broncho-pneumonie le deuxième jour, dont les phénomènes disparurent rapidement. Mort le dixième jour de folie post-opératoire.

Le Dr Bayer (Bruxelles) montre un *lupus du nez, des lèvres, du bord alvéolaire supérieur et du larynx*, en même temps qu'un

malade opéré avec succès par la méthode de Stacke pour une otite avec *otorrhée, compliquée du mastoïdite.*

Le Dr Higguet (Bruxelles) présente un enfant de 7 ans atteint d'un *lupus du larynx* dans sa période initiale, successif à un lupus de la joue soigné et guéri.

Il montre ensuite une enfant de 4 ½ ans qui se présenta à la policlinique avec une *suppuration de l'attique* remontant à plusieurs semaines. Le pouls était irrégulier, intermittent, l'état général mauvais, il y avait eu des vomissements, et l'on était amené naturellement à songer à une complication méningée. Quinze jours plus tard se montra un gonflement avec fluctuation profonde sur la partie postérieure de l'apophyse mastoïde, s'étendant vers l'occipital. On fit une incision qui libéra une assez grande quantité de pus. Des irrigations de l'attique amenèrent quelques cholestéatomes.

Fièvre, état général mauvais.

Deux jours plus tard, l'incision est agrandie de façon à dégager complètement l'apophyse ; la paroi osseuse s'effondre sous la pression de la rugine. On se trouve en présence d'un grande cavité limitée en avant seulement par une paroi osseuse; le fond est constitué par les méninges végétantes.

Les interventions ultérieures consistèrent en curettage des granulations, enlèvement d'une partie de la paroi postérieure du conduit auditif, lavages et pansements fréquents et soignés.

En moins de trois mois, la guérison *in loco* de la plaie mastoïdienne est complète, un écoulement persiste dans l'oreille; l'enfant n'est plus à reconnaître, tant s'est amélioré son état général de nutrition.

Le Dr Buys (Bruxelles) montre un cas de *nécrose d'une partie de l'occipital à la suite d'une mastoïdite.* Le malade, un homme de 70 ans, s'était présenté avec une otorrhée purulente et une mastoïdite dont l'origine, qui remontait à trois semaines, devait être attribuée à une otite moyenne aiguë. L'intensité des symptômes imposa l'intervention immédiate. L'opérateur pratiqua la trépanation et ouvrit une cavité spacieuse pleine de pus, tapissée de bourgeons charnus. Il curetta et mit un drain de gaze iodoformée.

Peu de jours après, une tuméfaction notable se montrait sous l'apophyse dans la partie supérieure de la région du sterno-cléido-mastoïdien : le pus avait fusé sous le muscle, après s'être frayé une voie par un point de carie, en dedans de la pointe de l'apophyse. Il fallut, pour dominer le cul-de-sac formé par le pus, enlever une grande partie de l'apophyse mastoïde.

A la suite de cette nouvelle intervention, l'état du malade s'améliora considérablement; des lavages bien faits, des injections de glycérine iodoformée, un drainage convenablement établi amenèrent, au bout de quelques semaines, la cicatrisation de la partie inférieure de la plaie; en haut et en arrière, le pus continuait à sourdre en abondance et se montrait animé de pulsations isochrones au pouls : un stylet introduit dans cette direction révélait l'existence de la carie.

M. Buys pratiqua une nouvelle incision qui mit à nu plusieurs séquestres sous lesquels la dure-mère apparut couverte de bourgeons.

Dès ce moment, la cicatrisation procéda régulièrement. Aujourd'hui, c'est-à-dire trois mois après la dernière intervention, il n'y a plus d'otorrhée, le tympan présente une petite cicatrice sans importance, l'audition est bonne (meilleure que de l'autre côté); derrière l'oreille persiste une cavité tapissée d'épiderme, au fond de laquelle il y a un suintement léger nécessitant, tous les huit jours environ, le renouvellement d'un emplâtre qu'on applique comme unique pansement.

Le fait intéressant de la carie d'une partie de l'écaille de l'occipital ne peut s'expliquer dans le cas présent que par une pachyméningite purulente circonscrite. Le sinus transverse n'a probablement pas été atteint par le processus inflammatoire.

Le Dr Goris (Bruxelles) entretient l'assemblée de l'*intervention radicale dans les cas de lupus du nez et de l'oreille.*

Le traitement habituel du lupus, consistant en raclage suivi de cautérisation (thermo-cautère, chlorure de zinc), est, dans la grande majorité des cas, insuffisant et expose à la récidive rapide; c'est pourquoi le Dr Goris préfère, quand il y a moyen, procéder à l'extirpation large et profonde de la néoplasie tuberculeuse.

L'auteur présente quatre cas opérés par extirpation.

Des quatre, trois sont anciens (date du début respectif : 22, 25, 12 ans); l'un d'eux est relativement récent : un an.

Dans trois cas, il s'agissait de lupus de l'oreille; parmi ceux-ci, il s'en trouvait un tout au début : la plaie opératoire fut recouverte de greffes de Thiersch qui ont parfaitement tenu.

Le quatrième cas était un malade présenté il y a deux ans au Congrès de Gand et où l'auteur, après avoir enlevé le lupus, avait pratiqué la rhinoplastie : le malade est sans récidive depuis deux ans.

L'auteur termine en recommandant l'extirpation avec ou sans autoplastie ou greffe dans les lupus peu étendus; il la recommande surtout au début pour éviter les grandes destructions qui menacent de défigurer les malades. (*A continuer.*)

VARIÉTÉS

M. le Dr Kaurin (de Molde, Norvège) signale un fait intéressant qu'il a constaté en Norvège : La lèpre tend à disparaître tout à fait dans ce pays. Alors qu'on y comptait 3,000 lépreux en 1856, il n'y en avait plus, en 1892, que 800 à 900, dont la moitié étaient internés dans les léproseries. Depuis, la diminution s'est accentuée au point que l'on a pu supprimer deux des cinq léproseries existantes.

Pour le Dr Kaurin, la contagion de la lèpre est manifeste, et l'hérédité n'a que le rôle secondaire de cause prédisposante; c'est ce qui nécessite à ses yeux l'internement d'office de tous les lépreux, si l'on veut voir disparaître définitivement la maladie.

Le Syndicat des médecins de l'agglomération bruxelloise vient de rompre ses négociations avec la Fédération des sociétés de secours mutuels de Bruxelles.

Ces négociations avaient eu pour but principal l'exclusion des sociétés de secours mutuels de l'élément aisé qui jouissait pour un prix dérisoire des soins médicaux administrés par les médecins affiliés à la Fédération.

La présence de cet élément dans les sociétés constituait un abus que ne pouvaient tolérer les médecins de Bruxelles réunis en syndicat.

N'ayant pu aboutir à une solution pacifique, les médecins affiliés, soutenus par le collège des médecins de l'agglomération bruxelloise, ont décidé de refuser leurs soins aux membres de la Fédération, jusqu'à ce qu'il fût fait justice aux réclamations du corps médical.

Dans une lutte de ce genre, alors que toute tentative de conciliation a échoué, il importe surtout que la défection ne se produise pas. C'est au prix de cette solidarité que les médecins de la Fédération ont si bien montrée jusqu'ici, que le Syndicat médical obtiendra une satisfaction complète et fera disparaître l'exploitation scandaleuse dont les médecins sont si souvent l'objet.

Université de Bruxelles.

Les docteurs agrégés de l'Université libre de Bruxelles ont obtenu du Conseil d'administration le droit de donner des cours libres sur les différentes matières que comporte l'enseignement universitaire. Ces cours ont été commencés pendant le second semestre de l'année académique 1894-1895. Le Conseil d'administration a décidé, dans sa dernière séance, d'inscrire au programme de l'année 1895-1896 un grand nombre de cours nouveaux.

IVe session du Congrès international d'hydrologie, de climatologie et de géologie.

Conformément à la décision prise en 1894 au Congrès de Rome, cette session aura lieu à Clermont-Ferrand, à la fin de septembre 1896. Les auteurs sont priés d'envoyer les titres et conclusions de leurs mémoires un mois avant l'ouverture du Congrès.

Congrès international de thalassothérapie.

PROGRAMME :

26 août. Mardi : Arrivée des congressistes.
Soir, 8 h. : Réception à l'hôtel de ville d'Ostende.
27 août. Mercredi, 10 h. : Séance d'inauguration et questions diverses.
12 h. : Visite à l'exposition du bain.
3 h. : Questions diverses.
8 h. : Concert au Kursaal.
28 août. Jeudi, 10 h. : Discussion de la 1re question : « La phtisie pulmonaire au bord de la mer. »
12 h. : Déjeuner offert aux congressistes.
2 h. : Départ pour Middelkerke. Continuation de la discussion à l'hôpital maritime.
6 h. : Départ.
8 h. : Bal gala au Casino
29 août. Vendredi, 10 h. : Discussion de la 2me question : « Technique de la cure marine. »
3 h. : Séance de clôture.
30 août. Samedi, de 9 à 5 h. : Promenade en mer (itinér. à fixer) et déjeuner à bord.
7 h. : Banquet.

La Société belge de chirurgie vient de discuter la question de l'organisation à Bruxelles, en 1897, d'un *Congrès international de chirurgie,* qui coïnciderait avec l'Exposition universelle.

A l'ouverture du récent Congrès allemand de chirurgie, le professeur Gussenbauer, président, a exposé le vœu d'un groupe de chirurgiens américains d'organiser un congrès international qui se réunirait tous les cinq ans, et dont le siège changerait chaque fois.

La Société belge de chirurgie a nommé une commission chargée d'étudier la question sous toutes ses faces, et de présenter un rapport à bref délai.

Ouvrages reçus :

E. Charon et G. Gevaert. — *Chirurgie infantile. Clinique et Observations.* Deuxième édition, considérablement augmentée. Fort volume in-8° de 600 pages, avec figures. Bruxelles, H. Lamertin, éditeur. Prix : 15 francs.

La première édition de cet ouvrage, datant de 1891, a été promptement épuisée.

Les auteurs présentent aujourd'hui une deuxième édition, dans laquelle ils se sont efforcés de compléter leurs observations en y ajoutant de nombreux cas nouveaux puisés tant dans la pratique hospitalière que privée.

La disposition de l'ouvrage a été modifiée, et un agencement plus méthodique a été adopté.

Parmi les matières nouvelles introduites dans cette édition, nous citons : *la chloroformisation chez les enfants ; la ténotomie à ciel ouvert ; la sérothérapie dans le croup ; les atrésies intestinales ; la cure radicale des hernies ; le traitement des angiomes ; la staphylorrhaphie ; la recherche des corps étrangers métalliques par l'appareil du Professeur* Gérard, etc., etc.

Ce livre intéressera non seulement les spécialistes, mais particulièrement les médecins qui, au début de leur carrière, pourraient se trouver embarrassés en présence des cas plus ou moins difficiles de la chirurgie infantile.

La tuberculose des os et des articulations, par le Dr J. Casse, médecin directeur de l'hôpital maritime de Middelkerke. (Bruxelles, Lamertin, 33, rue du Marché-au-Bois.)

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **20 JUILLET 1895.** **N° 29.**

Sommaire : 180. DALLEMAGNE, Revue de médecine légale. — Sixième réunion annuelle des otologistes et laryngologistes belges (suite).

TRAVAUX ORIGINAUX

180. REVUE DE MÉDECINE LÉGALE,

par le Dr DALLEMAGNE.

L'explication du mécanisme de la mort par brûlures reste encore à trouver malgré les nombreuses expériences instituées en vue d'élucider ce problème scientifique. MM. Boyer et Guinard (1) ont, à ce sujet, entrepris de nouvelles recherches et les résultats de leurs travaux sont précédés d'un exposé judicieux et complet de l'historique de la question.

Parmi les hypothèses les plus anciennes et les plus accréditées relativement au mécanisme de la mort, la théorie de Sonnenburg occupe la première place. Sonnenburg incriminait surtout le surchauffage de l'organisme. Les auteurs discutent le double mécanisme possible de ce surchauffage présumé; ils montrent que ni la circulation ni la conduction ne peuvent arriver à surchauffer les centres dans une mesure suffisante pour expliquer la mort.

(1) BOYER et GUINARD, *Étude et recherches expérimentales sur les brûlures; causes des troubles fonctionnels et accidents généraux qu'elles déterminent.* Paris, J.-B. Baillière, 1895.

Après le surchauffage, l'idée émise le plus rationnellement est celle du choc nerveux. Cette idée, déjà depuis longtemps, Dupuytren, Pollin. Hébra l'avaient appuyée de considérations cliniques. Boyer et Guinard tâchent de préciser davantage cette influence du choc en dénonçant pour ainsi dire ses effets. Le choc nerveux provoquerait un arrêt presque instantané des échanges nutritifs, ainsi qu'une diminution considérable des combustions. Il déterminerait également une série de troubles circulatoires et respiratoires. Ces diverses manifestations réactionnelles seraient la traduction, dans chacun des départements nerveux qui leur correspondent, de l'épuisement nerveux résultant du choc.

Une série de troubles et d'altérations secondaires continuent l'action pathologique du choc nerveux. Les plus importantes de ces altérations sont celles qui surviennent dans la composition du sang. Elles consistent dans la destruction des globules rouges et l'hémoglobinurie résultante; dans les thromboses si fréquemment constatées chez les brûlés; dans la diminution constante de l'acide carbonique, diminution que Boyer et Guinard rapportent à l'arrêt des échanges respiratoires.

La suppression d'une portion du territoire cutané est intervenue dans l'explication de la genèse des accidents qui accompagnent les brûlures. Les auteurs examinent les diverses hypothèses émises à ce sujet. Ils rejettent l'idée de Küss que la peau supprime un excitant naturel et nécessaire à l'activité du centre respiratoire. Ils n'admettent pas la déperdition de calorique rendue plus considérable et plus rapide, ainsi que le proposaient Laschkewitz et Lomikousky. Ils penchent plutôt vers l'explication de François-Franck, faisant intervenir un retentissement réflexe sur le système nerveux central.

Boyer et Guinard examinent la question de la rétention dans le sang des brûlés de principes toxiques. Ils passent en revue les opinions émises sur la nature de ces principes. Ces opinions peuvent être rangées en deux séries : les unes font de ces principes toxiques des substances normalement fabriquées par l'organisme; les autres supposent à ces substances un caractère anormal. Edenhuizen et Laschkewitz croient à la rétention de l'ammoniaque régulièrement fabriquée par l'organisme. Catanio incrimine particulièrement le formiate ammonique, qu'une évaporation rapide transformerait en cyanure ammonique. Reiss admet une intoxication par les bases pyridiques. Enfin, les recherches de Kianicine ont amené cet auteur à croire à l'existence, dans le sang et les viscères des animaux brûlés soumis à ses expériences, d'une ptomaïne qui résulterait de la décomposition des matières albuminoïdes. Boyer et Guinard penchent vers la théorie de Kianicine et lui apportent l'autorité d'expé-

riences instituées en vue de préciser la toxicité urinaire des brûlés par le procédé de Bouchard, légèrement modifié par Guinard.

* * *

Les recherches expérimentales de Polis (1) sur la commotion cérébrale se rattachent un peu aux études précédentes, bien que différentes de nature à première vue.

Les idées au sujet de la commotion centrale sont assez nettement divisées en deux catégories : les unes, dominant particulièrement en France, n'admettent que la commotion avec lésions et avec lésions particulièrement localisées au bulbe ; les autres, d'origine allemande, croient à l'existence d'une commotion mortelle sans lésion. Polis, à la suite d'une série d'expériences, établit la possibilité d'une commotion sans altérations appréciables. A l'aide de dispositifs variés, il élimine successivement les diverses explications pour en arriver à conclure que la commotion est le résultat d'un ébranlement mécanique de la substance cérébrale. Cet ébranlement aboutit à la paralysie, et cette paralysie atteindrait les divers centres dans un ordre inverse à celui qui a présidé à leur formation et à leur évolution dans la série animale. Elle irait donc des centres conscients et effectifs aux centres de la vie végétative ; les centres respiratoire et cardiaque ne seraient paralysés que dans les commotions les plus intenses, celles par coup de feu, par exemple.

Polis tire de ses recherches une importante conclusion, grosse d'applications médico-légales. Selon cet auteur, la violence nécessaire pour déterminer une commotion doit être d'autant moins forte que la circulation cérébrale est plus précaire. Cette remarque explique toute une catégorie de faits connus depuis longtemps et signalés en termes explicites par Tardieu. On sait, en effet, le danger des coups sur la tête chez les individus pris de boisson. « L'ivresse a été la cause disposante de la mort, disait Tardieu, en de semblables circonstances, la lutte, la cause déterminante ou l'occasion. » Fréquemment, ces cas ont présenté de réelles difficultés médicolégales par suite du peu d'importance du traumatisme relativement à l'étendue et à la gravité des accidents. Werner et Hoffmann ont publié des observations de ce genre. Selon Polis, c'est l'anémie cérébrale qui joue ici le rôle essentiel, préparant et décuplant pour ainsi dire l'influence du traumatisme. Et l'anémie qui accompagne le traumatisme n'explique pas seulement les effets de la commotion, elle rend compte de certains faits médicolégaux et particulièrement des plaies sans réaction vitale, c'est-

(1) Polis, *Recherches expérimentales sur la commotion cérébrale*. (Revue de chirurgie, avril-août 1894.)

à-dire qui, quoique survenant sur le vivant, sont dépourvues des caractères particuliers aux plaies faites dans ces conditions.

⁂

On admet d'ordinaire que la perte de conscience qui accompagne si rapidement la pendaison est le résultat de l'occlusion des carotides par le lien constricteur. Ignatowsky (1) avait cru dans ces derniers temps pouvoir réformer cette sorte de dogme médico-légal en attribuant au contraire à la congestion ce que tout le monde, depuis Hofmann, rapportait à l'anémie. Corin (2) avait déjà expérimentalement ruiné en grande partie cette nouvelle manière de voir en montrant que l'occlusion du cou chez le chien ne modifiait en rien ni l'allure, ni le pouls, ni la respiration de l'animal. Récemment Haberda et Reiner (3) ont repris à nouveau l'affirmation de Ignatowsky à l'aide d'expériences appropriées. Les auteurs allemands arrivent à conclure que la pendaison entraîne réellement l'occlusion des carotides, et que dans la pendaison de l'homme, cette occlusion des carotides est complète et s'accompagne en même temps de l'obturation des vertébrales.

⁂

L'influence de la putréfaction des poumons sur l'épreuve docimasique est exposée dans tous les manuels de médecine légale. Mais pour être régulièrement traitée, la question n'en reste pas moins incomplètement élucidée. MM. Bordas et Descoust (4) ont repris par des expériences la question de savoir si la putréfaction gazeuse pouvait modifier l'épreuve de la docimasie pulmonaire chez le nouveau-né n'ayant pas respiré. Les auteurs étudient d'abord la marche de la putréfaction du poumon n'ayant pas respiré et du poumon ayant respiré. Dans le premier cas, la putréfaction est particulièrement centripète; elle est centrifuge, au contraire, dans le second cas, par suite de la présence dans les alvéoles pulmonaires de germes microbiens introduits avec l'air. Puis ils posent le problème de la manière suivante : « Le médecin est en présence d'un cadavre de nouveau-né très putréfié; la docimasie

(1) R. Ignatowsky, *Zur Frage nach der Ursache des Todes beim Erhängen.* (Viert. Jahr. f. gericht. Med.. 1893, VI, p. 251.)

(2) Corin, *Étude expérimentale de la mort par pendaison.* (Bull. de l'Acad. roy. de Belg., 1893.)

(3) Haberda und Reiner, *Experim. und kritisch. Beitr. zur Lehre vom Tode durch Erhängen.* (Viert. Jahr. f. gericht. Med., 1894, VIII, supp., p. 126.)

(4) Bordas et Descoust, *De l'influence de la putréfaction sur la docimasie pulmonaire hydrostatique.* (Annales d'hygiène publique et de médecine légale, juin 1895.)

pulmonaire montre les poumons qui flottent. L'enfant a-t-il nécessairement respiré? »

Les auteurs ont institué une sorte de putréfaction artificielle dans des fœtus provenant de truies et directement enlevés à l'abattoir, encore enfermés dans leurs membranes. Après plusieurs jours, alors que la putréfaction était bien établie, les auteurs ont constaté que tous les fragments de poumons étaient plus lourds que l'eau. Mais les poumons insufflés, quoique putréfiés, restaient au contraire dans tous les cas plus légers que l'eau.

Les auteurs ont repris ces constatations sur des poumons d'enfant mort-nés, n'ayant pas respiré. Les résultats des recherches sur l'enfant ont coïncidé pleinement avec ceux obtenus dans les expériences précédentes. En présence de cette concordance entre les observations, Bordas et Descoust formulent les conclusions suivantes : « La putréfaction chez les nouveau-nés n'ayant pas respiré ne provoque pas de phénomènes susceptibles de modifier la densité des poumons et ne peut, par conséquent, entacher d'erreur les résultats fournis par la méthode de la docimasie pulmonaire hydrostatique. »

∴

Nous (1) avons cherché à résoudre par l'analyse histologique un point de médecine légale auquel les circonstances peuvent donner une certaine importance. Les plaies faites sur le vivant se distinguent des plaies faites sur le cadavre par une série de caractères reposant en dernière analyse sur deux éléments essentiels : l'élasticité particulière de la peau vivante et l'état de réplétion des vaisseaux par un sang fluide et plastique à la fois. Mais dans certains cas ces caractères extérieurs peuvent faire défaut, notamment dans certaines plaies par arme à feu. Nous avons cherché dans l'étude histologique des bords de la plaie des éléments de différenciation.

Deux séries d'expériences ont été instituées sur des cobayes: les coups de feu ont été tirés dans la première série un certain nombre d'heures avant la mort; dans la seconde, les coups de feu ont été tirés un temps variable après la mort. Les morceaux de peau ont été fixés dans divers liquides, et notamment dans le Flemming et la liqueur chromo-acétique. Les coupes ont subi diverses colorations appropriées.

Deux constatations nous ont paru significatives et susceptibles à l'occasion de jouer le rôle de caractères différentiels. Elles ont trait, l'une à la manière dont se comportaient les éléments du derme et de la couche musculaire sous-dermique; l'autre, aux détails histologiques fournis par les glandes sébacées.

(1) DALLEMAGNE, *Des caractères histologiques des plaies sur le vivant et sur le cadavre*. (ANNALES DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE BELGIQUE, 1895.)

Dans les coupes faites à l'aide des lambeaux extraits sur le vivant, les éléments du derme étaient dissociés d'une manière accentuée et généralisée; c'était comme un bouleversement cellulaire isolant et désagrégeant les éléments; les fibres musculaires étaient surtout fragmentées d'une manière frappante et réalisaient en bien des points ce que Renaut, de Lyon, a désigné du nom de désintégration segmentaire. Dans les plaies faites sur le cadavre, l'aspect était tout différent : les éléments étaient tassés, refoulés, mais d'une manière compacte et uniforme; le derme était parfois comme traversé à l'emporte-pièce et l'orifice avait une section très nette.

Mais ce qui nous a paru tout aussi démonstratif, c'est la manière dont la graisse sous-dermique se comportait dans l'un et l'autre cas. Sur les préparations des pièces par coup de feu sur le vivant, la coupe présentait une réelle éclaboussure de graisse. Les préparations sortant du Flemming offraient des figures caractéristiques : des gouttelettes de graisse microscopiques imprégnaient le bord traumatisé, pointillant de noir tout le champ du microscope. Sur les préparations obtenues à l'aide des plaies faites sur le cadavre, la grappe de graisse était au contraire, comme le restant, divisée assez nettement; quelques grumeaux de graisse d'un volume plus considérable se trouvaient seuls éparpillés dans la coupe, sans ordre et sans transition.

SIXIÈME RÉUNION ANNUELLE DES OTOLOGISTES ET LARYNGOLOGISTES BELGES

TENUE A BRUXELLES LE 16 JUIN 1895

sous la présidence du Dr HICGUET, à la policlinique libre de Bruxelles.

Compte rendu par le Dr BUYS.

Séance du matin (SUITE).

Le Dr WODON (Bruxelles) montre une *tumeur siégeant sur la face interne du nez, indolore,* dure, ulcérée. L'examen histologique, pratiqué par M. Denaeyer, a révélé un sarcome lymphadénoïde (classification de Rindfleisch).

L'orateur se propose d'en pratiquer l'extirpation.

M. le Dr KOCH (Luxembourg), empêché de se rendre à la réunion, a prié M. le Dr Hicguet de faire en son nom plusieurs présentations. Le Dr Hicguet montre tout d'abord des *arborisations fibri-*

neuses très touffues provenant de deux malades atteints de *bronchite fibrineuse chronique.*

Ces sujets sont des femmes, l'une de 63 ans, l'autre de 32, ne présentant ni troubles sexuels ni tuberculose. L'affection est unilatérale chez toutes deux et n'envahit pas tout le poumon; les cylindres provenant des bronches de calibre moyen sont creux, tandis que ceux fournis par les petites bronches sont pleins.

Les symptômes d'auscultation et de percussion sont ceux de la bronchite catarrhale chronique limitée, ainsi que ceux de bronchioles obstruées. Il survient de temps en temps une toux paroxystique intense, accompagnée de dyspnée et de cyanose, qui cesse avec l'expectoration des crachats pathognomoniques.

L'affection chez les deux malades persiste depuis des années.

Le Dr Broeckaert (Gand) exhibe également des *moules bronchiques* expectorées par un malade atteint de bronchite pseudo-membraneuse chronique.

L'auteur a constaté l'absence du bacille de Löffler dans l'exsudat.

M. Hicguet montre encore, au nom de M. Koch, une *luette remarquable par sa forme et par sa grande longueur*; enfin il présente une *trachée cancéreuse.* Le néoplasme originaire de l'œsophage avait perforé dans la trachée et s'était rapidement étendu à celle-ci jusqu'à la bifurcation. La trachéotomie avait été pratiquée sans grand avantage, et le malade a succombé à une pneumonie *ab ingestis.*

Le Dr Rutten (Namur) montre un sujet *guéri d'un syphilome énorme de la paroi latérale droite du cou et de la gorge.*

Une femme de 61 ans, mariée, nie toute manifestation antérieure pouvant faire suspecter la syphilis: son mari et ses cinq enfants sont bien portants. Depuis quatre ans, une tumeur à consistance très dure s'est développée dans la paroi latérale droite de la gorge; elle fait irruption dans la région cervicale et a atteint la grosseur d'une tête d'enfant. Un chirurgien déclare qu'il faut intervenir opératoirement et lui enlève une grande partie de la masse néoplasique, laissant en place, par crainte d'hémorragie ou par impossibilité matérielle d'une intervention plus radicale, la partie la plus interne, c'est-à-dire celle qui fait saillie dans la gorge. Celle-ci continue à se développer. Le chirurgien perd tout espoir et annonce à la famille une issue funeste à courte échéance.

M. Rutten, consulté, note l'existence d'une cicatrice bien nette à la peau: dans la gorge, il trouve une tumeur ressemblant à une énorme crête de coq, dure, lisse et immobile, qui remplit les

trois quarts de la gorge et descend trop bas pour permettre le toucher digital. La voix est intacte, le nez libre, l'état général mauvais. La déglutition est impossible.

Un examen plus complet lui montre que le voile du palais, caché en grande partie par la tumeur, présente des ulcérations à pic très caractéristiques de la syphilis.

Il ordonne aussitôt l'iodure de potassium à hautes doses à l'intérieur et fait pratiquer des pulvérisations répétées d'une solution concentrée de sublimé corrosif dans la gorge et le nez.

La tumeur a fondu complètement.

Le Dr Beco (Liége) montre le moule et des préparations microscopiques d'un *adénome du palais osseux*.

Le terme « adénome » sous lequel l'affection a été primitivement décrite, répond à l'origine du néoplasme et à son allure clinique bénigne. Il n'est pas exact, car le plus souvent il s'agit d'une tumeur mixte (adénosarcome, etc.) et, en fait, parfois ces tumeurs se comportent sur le tard à la façon des néoplasmes malins. Ces productions sont des raretés pathologiques. Elles siègent d'habitude sur le « voile », du côté gauche de préférence, plus souvent chez la femme que chez l'homme (cas rapporté par Natier dans les *Annales* de Moure en 1887). Elles n'infectent pas l'organisme pendant très longtemps et ne récidivent pas après extirpation tant qu'elles restent encapsulées. On les trouve de 10 à 30 ans. Dans le cas du Dr Beco, il s'agit d'une jeune fille de 22 ans. La masse, grosse comme un pruneau, occupait la moitié droite du palais osseux. Elle avait été remarquée deux ans auparavant, et depuis elle avait grossi lentement, sans douleur, presque sans gêne. La tumeur proéminait fortement dans la bouche, reposait sur la langue, descendait au-devant de la partie supérieure du voile. Elle fut enlevée au mois de novembre 1894; le fond de la loge fut cautérisé au thermo-cautère et au chlorure de zinc. La guérison se fit sans incident, en une vingtaine de jours.

Ainsi qu'on pouvait s'en rendre compte sur les moules pris avant et après l'opération, le néoplasme, franchissant la fibro-muqueuse, avait perforé la table inférieure du palais, avait rejeté en dehors les bords de la perforation et s'était insinué entre les deux tables supérieure et inférieure. Le plancher de la narine n'était que fort peu soulevé en dos d'âne dans sa partie postérieure. Le méat était bien perméable. Pas de ganglions. La coupe du tissu avait l'aspect granulé, réticulé d'une tumeur adénoïde pharyngienne ordinaire ou d'une glande parotide. Le microscope montre, à côté de glandes encore saines, d'autres plus nombreuses entourées de plusieurs rangs de cellules et dont la cavité est remplie de masse colloïde.

Ailleurs, les cellules, plus allongées et plus aplaties que normalement, sont inégalement groupées autour de la glande déformée et leur masse envoie des prolongements épithéliaux dans le tissu conjonctif. Ailleurs encore, on ne trouve plus que des îlots de cellules épithéliales entourés de travées conjonctives, sans membrane propre.

Si, cliniquement, l'affection est restée bénigne, histologiquement la tumeur a déjà subi des transformations qui lui donnent par places la structure du cancer. Il faudrait donc la dénommer en ce cas : *adéno-cancer*.

Le Dr DELSTANCHE (Bruxelles) présente un *nouvel instrument*. On sait que le masseur du tympan est destiné à agir sur cette membrane ainsi que sur les osselets de l'ouïe, en condensant et en raréfiant alternativement l'air confiné dans le conduit auditif. Le maximum de condensation et de raréfaction que l'on peut provoquer de la sorte est nécessairement proportionné à la capacité du corps de pompe du masseur.

Le petit appareil que M. Delstanche montre à l'assemblée supplée à cette insuffisance. Il est actionné par le masseur lui-même et permet de condenser ou de raréfier progressivement, au gré de l'opérateur, l'air contenu dans le conduit.

C'est un tube à trois branches affectant la forme d'un Y. La branche qui correspond à la base de cette lettre est assujettie au moyen d'un pas de vis ou, plus simplement, par l'entremise d'un tuyau de gomme à l'embout olivaire du masseur. Chacune des deux autres branches renferme une soupape métallique, ajustée avec le plus grand soin, et dont l'une se soulève de dehors en dedans, l'autre de dedans en dehors; selon la branche que l'on met en rapport avec le speculum pneumatique adapté à l'oreille, le masseur agit à la façon d'une pompe foulante ou aspirante.

Grâce à ce dispositif, il n'est plus nécessaire, lorque l'on veut agir exclusivement sur l'oreille, soit par condensation, soit par raréfaction, de retirer et de réappliquer le speculum pneumatique, après chaque excursion du piston, — d'avant en arrière ou d'arrière en avant, selon les cas, — mais on peut agir dans les deux sens avec toute l'énergie reconnue opportune.

Cependant, comme moyen d'opérer le vide dans le conduit, M. Delstanche croit cet instrument peu recommandable, à cause de la difficulté d'en contrôler l'action, chose si aisée, par contre, lorsque l'on se sert du raréfacteur. Mais lorsqu'il s'agit de condenser l'air, le masseur modifié l'emporte de beaucoup sur l'ancien modèle de cet instrument et surtout sur le raréfacteur.

A ce titre, M. Delstanche le croit appelé à rendre beaucoup de

services, s'il en juge d'après le résultat des essais qu'il lui a été donné d'instituer depuis quelques mois. C'est ainsi qu'en condensant préalablement l'air dans un conduit à parois relâchées, il devient souvent possible, grâce au refoulement de celles-ci vers la périphérie du canal, d'examiner dans tous ses détails le tympan, à peine entrevu auparavant. De plus, l'apport successif d'une nouvelle quantité d'air à chaque coup de piston détermine une série de petits chocs sur la surface de cette membrane, qui, se transmettant à toute la chaîne des osselets, paraissent exercer une influence des plus salutaires sur l'appareil transmetteur des ondes sonores. En raison de l'analogie qui existe, selon M. Delstanche, entre les chocs produits par le stylet à tampon, dont l'emploi est si chaudement préconisé par Lucae, et les chocs qui se produisent ici par le refoulement rapide de l'air, pourquoi les personnes atteintes de processus adhésifs de l'oreille moyenne ne bénéficieraient-elles pas de l'usage du masseur tout autant que du procédé de l'éminent spécialiste de Berlin, avec, par surcroît, l'avantage de n'en pas éprouver de douleur ?

Le Dr Bayer présente un *laryngoscope* à miroir détachable, en même temps qu'une *modification au speculum de Duplay* dont une valve peut être désarticulée complètement, de façon à faciliter le nettoyage.

Le Dr Schleicher (Anvers) montre un *manche galvanocaustique à rhéostat.*

Cet instrument a pour but d'intercaler une résistance dans le circuit de l'anse galvano-caustique, au fur et à mesure que sa propre résistance électrique diminue par le fait de son rétrécissement. Bien souvent, à la fin de l'opération galvano-caustique, au moins quand il s'agit de grandes anses, le fil se chauffe au point de fondre ou de provoquer un écoulement de sang.

Afin d'éviter cet inconvénient, qui enlève à l'anse galvano-caustique son principal avantage sur l'anse froide, l'on interrompt de temps en temps; mais ce n'est là évidemment qu'une demi-mesure. Il convient plutôt de prendre de prime abord un courant très faible. Mais alors l'étranglement de la tumeur se fait trop lentement. De là une cautérisation plus profonde, une eschare plus épaisse, de la réaction et de la douleur plus vives. Certains s'arrangent de manière à faire manœuvrer par un assistant le rhéostat appliqué a la pile ou à l'accumulateur, car il est bien difficile que l'opérateur s'en charge lui-même. Dans l'instrument du Dr Schleicher, le rhéostat, constitué par un fil de maillechort enroulé autour d'une plaque en verre ou en ardoise, occupe le bord inférieur

gauche du recouvrement en ébonite des fils conducteurs. Le courant, au lieu de passer par le fil conducteur gauche, ici coupé, longe une plaque mince en cuivre rouge qui couvre en équerre le bord supérieur gauche de l'ébonite. Le courant est repris ensuite par une languette horizontale faisant ressort et attachée au chariot, puis par une autre languette verticale appuyant sur le rhéostat. Plus le chariot est tiré en arrière, plus grand est le nombre de spires que l'électricité devra parcourir avant d'arriver à l'anse. La résistance du rhéostat étant supérieure à celle de l'anse la plus grande possible, l'on peut travailler de prime abord avec une bonne intensité, cette intensité reste égale pendant toute la durée de l'opération et le fil ne se brûle jamais, pas même à l'air libre. Quant au frottement que subit le chariot pendant son excursion, il n'est nullement supérieur à celui qui existe dans les meilleurs manches.

M. Buys présente une petite *seringue* armée d'une aiguille, dont il se sert pour faire des injections d'alcool absolu dans la muqueuse hypertrophiée des cornets du nez. On injecte deux ou trois gouttes en plusieurs places. Quand la dégénérescence n'est pas trop avancée, cette méthode réussit. Les dangers d'infection sont minimes, les plaies étant fort petites. Le procédé est douloureux.

Séance de l'après-midi.

La séance de l'après-midi a été consacrée à des communications diverses.

Dr Beco (Liége). *Quelques mots sur le tamponnement dans les épistaxis rebelles.* — A l'occasion de difficultés rencontrées dans un cas d'épistaxis grave survenu chez un homme de 60 ans, athéromateux, et dont la guérison demanda huit jours de manœuvres et de moyens médicaux des plus variés, le Dr Beco a imaginé de remplacer le tampon postérieur d'ouate ou de gaze par une bourse en gaze iodoformée remplie de brindilles d'ouate perchlorurée sèche. Le fil fixateur est attaché au sommet du tampon, qui est conique. En tirant fortement sur ce fil, on engage le tampon très avant dans la narine et au moyen du doigt on refoule et on tasse contre la choane son extrémité postérieure, de façon à dégager le plus possible le cavum et en tout cas à laisser libre la narine saine (1). La respiration est alors possible, le sommeil également, et l'on est dans les meilleures conditions pour favoriser l'hémostase.

(1) La masse ne doit pas être trop volumineuse

Le tampon pharyngien habituel n'est indispensable que pour les hémorragies du cavum; dans les épistaxis, il ne sert que de point d'appui aux tampons antérieurs, lorsque ceux-ci sont insuffisants. Malheureusement, il supprime la respiration nasale, ce qui chez l'adulte est souvent un obstacle à tout repos, en tout cas au sommeil.

Pour des raisons analogues, le Dr Beco supprime le fil buccal destiné au retrait du tampon postérieur ou de la bourse de gaze. Ce fil est incommode, il provoque des mouvements de déglutition et des accès de toux fort nuisibles.

Enfin, l'orateur a l'habitude de graisser fortement les tampons de vaseline boriquée ou d'huile mentholée, ce qui facilite l'introduction et le retrait des masses obturantes, rend les manœuvres moins douloureuses et, en diminuant l'adhérence, expose infiniment moins aux hémorragies secondaires. C'est surtout dans le tamponnement antérieur post-opératoire que cette pratique est précieuse. L'orateur n'a pas remarqué que la présence du corps gras nuisît à l'hémostase, du moment que la compression est réalisée.

Sans vouloir détrôner les anciennes méthodes, M. Beco pense que cette manière de faire offre des avantages qui méritent que l'on y recoure au besoin.

Une discussion s'engage à la suite de la communication de M. Beco.

M. Delstanche n'aime pas le tamponnement postérieur, qui est susceptible de provoquer des otites; il introduit dans le nez, d'avant en arrière, à l'aide d'un stylet, une série de boules d'ouate réunies par un fil, à la façon d'une queue de cerf-volant.

M. Gougenheim est partisan de l'emploi de la gaze iodoformée qu'il introduit par les narines antérieures sous forme de petites languettes.

M. Rutten croit qu'il n'est pas prudent de supprimer le fil buccal utilisé pour l'introduction des tampons postérieurs; s'il y a dans la cavité nasale des points cariés, les tampons deviennent fort adhérents.

M. Hicguet croit que l'application d'un tampon antérieur associé à un tampon postérieur est efficace dans tous les cas. C'est le procédé qu'il emploie lorsque le siège de l'hémorragie n'est pas visible, c'est-à-dire lorsqu'on ne réussit pas par des moyens beaucoup plus simples qui sont : une pression digitale sur la narine, cautérisation *in loco*, etc.

Dr Boland (Verviers). *Quelques mots de certains tirages respiratoires.* — Trois frères, âgés de 60 à 65 ans, succombèrent dans l'espace de deux ans et demi à des accidents cardiaques, après

avoir présenté des phénomènes identiques. M. Boland a été appelé à examiner les deux derniers à cause d'une gêne repiratoire croissante. La voix était restée normale; il y avait un fort tirage inspiratoire et expiratoire, s'exagérant au moindre effort.

La mobilité des cordes vocales était parfaite; rien du côté des récurrents, mais l'orateur constatait à la partie inférieure de la trachée un fort aplatissement d'avant en arrière et un peu de gauche à droite; le calibre était réduit environ de moitié. L'examen du reste du corps complétant ce que montrait le miroir, permettait de diagnostiquer un anévrisme de la crosse de l'aorte.

Dans des cas semblables, on ne retirerait aucun avantage de la trachéotomie, absolument indiquée si le tirage respiratoire dépendait d'une lésion du nerf récurrent. On ne doit jamais, à moins d'indication vitale, ouvrir la trachée sans examen préalable au laryngoscope. L'orateur rappelle encore tel cas où l'on parlait d'opérer pour une gêne respiratoire intense : celle-ci était liée à un laryngospasme hystérique qui céda rapidement au bromure.

Dans un autre cas, la trachée était simplement encombrée de croûtes sèches. On pourrait multiplier ces exemples.

Dr Wagnier (Lille). *Bulle osseuse ethmoïdale avec dégénérescence myxomateuse et phénomènes nerveux consécutifs.* — M. Wagnier eut à traiter une femme de 24 ans atteinte d'influenza et d'angine catarrhale aiguë.

Cependant les symptômes paraissaient incomplètement justifiés par ces affections, et lorsque la fièvre grippale eut disparu, après quelques jours de traitement, il subsista des vertiges, des symptômes nerveux variés, des phénomènes d'obstruction considérables de la voie respiratoire nasale, qui engagèrent l'orateur à pratiquer un examen approfondi du nez.

A la rhinoscopie apparut une tumeur arrondie, fixe, à consistance dure, obturant complètement la narine droite. M. Wagnier diagnostiqua une bulle ethmoïdale. Il en sectionna la partie saillante au moyen de l'anse galvanique, laissant une cupule qu'il attaqua ensuite à la pince de Grünwald, fragment par fragment. Il ne reste plus actuellement qu'une petite portion de la bulle. M. Wagnier put reconnaître que la muqueuse avait en arrière subi la dégénérescence myxomateuse.

Tous les symptômes nerveux ont disparu, à l'exception toutefois du vertige, qui persiste presque aussi intense. Si le vertige ne disparaît pas d'ici à quelque temps, M. Wagnier procédera à l'extirpation des derniers résidus de la tumeur.

M. Delstanche demande si l'oreille ne présentait aucune lésion;

il ne comprend pas le vertige sans lésions de l'oreille ou de l'estomac.

M. Wagnier répond que l'oreille est parfaitement saine et que les voies digestives n'ont plus présenté aucun symptôme morbide après l'attaque d'influenza.

Le Dr Rousseaux (Bruxelles) a récemment observé *un cas qui se rapproche beaucoup de celui du Dr Wagnier.*

Il s'agit d'un malade atteint depuis huit mois environ de sténose nasale progressive à gauche.

Il n'a jamais souffert ni eu de fièvre.

A l'examen rhinoscopique, M. Rousseaux constate une tumeur pyriforme à grosse extrémité en avant, fluctuante, dépendant du cornet moyen et occupant toute la narine.

Muqueuse normale. Pas de pus, ni dans les méats ni entre le cornet et la cloison.

Il enlève une tranche de cette tumeur au moyen de l'anse galvanique et se trouve en présence d'une cavité remplie d'un pus épais et jaunâtre. Cavité close de toutes parts, formée en avant par la muqueuse, à droite et à gauche par l'os refoulé de chaque côté. Il s'agissait donc d'un abcès formé dans l'épaisseur du cornet moyen, une véritable ethmoïdite chronique. M. Rousseaux a voulu citer ce fait, à cause du développement vraiment considérable de la collection purulente et de l'aspect tout particulier qu'elle présentait à l'examen.

A la demande de M. Delstanche, M. Rousseaux explique que la cavité de la tumeur était en partie formée aux dépens de l'os. Une lamelle osseuse était adossée à la cloison, l'autre au méat moyen; en avant, il y avait la muqueuse.

Le Dr Boval (Charleroi) a vu un malade qui avait la narine complètement bouchée par la *tuméfaction du cornet inférieur.* L'incision de la muqueuse donna issue à une quantité considérable de pus (30 à 40 grammes).

Ce dernier cas est considéré par M. Wagnier comme très différent du sien; il s'agit, selon lui, d'un abcès de la muqueuse du cornet.

Dr Noquet (Lille). *Un cas de kyste de l'épiglotte.* — M. Noquet a observé, chez un enfant de 13 ans, un exemple de cette affection fort rare.

Le kyste était implanté sur la face antérieure de l'épiglotte dans sa moitié gauche; il avait la grosseur d'une cerise; sa couleur était

blanc jaunâtre et quelques vaisseaux apparaissaient à sa surface.

La gêne était absolument nulle.

M. Noquet ouvrit le kyste au moyen du couteau galvanique laryngien; il vit s'écouler un liquide jaunâtre. L'enveloppe fut convenablement détruite, et le kyste ne se reproduisit pas.

Dr Bayer. *Contribution à l'étude des rapports existant chez la femme entre l'appareil sexuel et les affections laryngées. — Cas de sténose laryngée disparaissant après avortement chez une tuberculeuse.* — L'orateur rappelle qu'il a déjà plusieurs fois parlé, dans ses publications, du rapport qui existe chez la femme à l'état normal et pathologique entre l'appareil sexuel et le larynx.

La présente observation complète ses observations antérieures à ce sujet. Une dame, âgée de 34 ans, se présente chez M. Bayer, avec des symptômes prononcés de sténose laryngée (dyspnée, aphonie, toux, expectoration, etc.). L'examen laryngoscopique révélait une laryngite tuberculeuse ulcéreuse avec tuméfaction de l'épiglotte, des aryténoïdes et de l'intérieur du larynx, à tel point que la glotte, étant réduite à une mince fente, la trachéotomie à bref délai s'imposait. Un jour est fixé pour l'intervention chirurgicale. La malade ne se présente plus et fait savoir qu'elle est empêchée à cause d'un avortement. Cette personne était, paraît-il, enceinte depuis trois mois.

M. Bayer se rendit au domicile de la malade huit jours plus tard et trouva le larynx entièrement dégonflé; la laryngotomie était devenue absolument inutile.

Il résulte de cette observation que l'état de grossesse peut avoir une action égale à celle de la menstruation, déjà mise en lumière par l'orateur.

Il ne faut donc jamais négliger de s'enquérir de l'état des organes génitaux chez les femmes souffrant de troubles laryngés importants et rebelles.

Dr Broeckaert (Gand). *Le centre cortical de la phonation.* — Voulant contribuer à la solution de ce problème, l'auteur a institué, dans le laboratoire de physiologie de l'Université de Gand, un certain nombre d'expériences sur des chiens narcosés.

Les *conclusions* de son travail sont les suivantes :

1° L'excitation unilatérale du centre de Krause, à l'aide de courants induits très faibles, détermine l'adduction des deux cordes vocales;

2° L'extirpation bilatérale des centres de Krause entraîne l'abolition de l'aboiement; mais l'adduction réflexe des cordes est con-

servée, comme on peut s'en convaincre par l'examen laryngoscopique. Aussi, l'animal continue-t-il à crier, à vagir, bref, à exécuter tous les actes phoniques réflexes dont le chien nouveau-né est capable;

3° Les nerfs laryngés restent intacts après l'extirpation des centres de Krause; ce qui prouve que toutes les fibres qui interviennent dans l'adduction des cordes vocales proviennent du centre médullaire et non directement du centre cortical. L'examen histologique des muscles laryngés a démontré également leur intégrité parfaite;

4° L'abolition de l'aboiement persiste pendant quelques semaines. Puis, insensiblement, l'animal réapprend à aboyer de la même façon qu'il l'a appris la première fois;

5° Le centre se refait, très probablement dans les parties voisines, par un nouvel apprentissage. Ce nouveau centre s'associe, grâce à la *loi de la contiguïté dans le temps*, aux autres centres qui interviennent dans l'acte complexe de l'aboiement, et dès lors l'aboiement volontaire redevient possible.

Dr Gougenheim (Paris). *La diphtérie de l'adulte à l'hôpital Lariboisière.* — Des recherches que M. Gougenheim a fait faire dans son service à l'hôpital Lariboisière, il résulte que :

1° La diphtérie constitue une classe beaucoup plus importante et commune d'angines de l'adulte qu'on ne l'avait cru jusqu'alors;

2° C'est sous la forme d'angine couenneuse ordinaire étendue à de plus ou moins grandes surfaces de la gorge qu'elle peut se présenter, sans que cet aspect soit le plus fréquent;

3° C'est surtout l'aspect d'amygdalites folliculaires ou lacunaires aiguës que revêtent un très grand nombre de cas d'angine diphtéritique;

4° Ces dernières formes sont habituellement très bénignes et guérissent presque toujours spontanément;

5° Les amygdalites herpétiques peuvent parfois être une des formes de l'angine diphtéritique;

6° L'angine diphtéritique bénigne peut quelquefois se compliquer de suppuration;

7° L'adénopathie est fréquente, mais elle n'existe pas dans tous les cas;

8° L'examen bactériologique s'impose dans tous les cas d'angines aiguës, sous peine d'erreur de diagnostic.

Il semble nécessaire à M. Gougenheim de fonder dans tous les hôpitaux un service spécial d'angines qui pourrait empêcher la propagation des épidémies, petites ou grandes.

(A continuer.)

12 francs par an pour la Belgique. | 14 francs par an pour l'union postale.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **27 JUILLET 1895.** **N° 30.**

RECUEIL DE FAITS

181. Quénu, *L'hystérectomie vaginale dans le traitement des salpingites.* (PRESSE MÉDICALE, 6 juillet 1895.)

L'ablation des annexes, dans les salpingites suppurées ou non, peut se faire par la laparotomie ou par l'hystérectomie vaginale. Il faut savoir être éclectique et juger quels sont les cas justiciables de l'une ou de l'autre méthode; les résultats statistiques ne peuvent trancher la question, car les deux opérations ont donné entre les mains du même opérateur d'excellents résultats.

Un premier avantage de l'hystérectomie, c'est d'exposer moins à l'infection, car une fois le rectum et la vessie isolés, il n'y a plus de contact digital, tandis que dans la laparotomie tout le travail d'extirpation se fait avec la main.

Les inconvénients de l'hystérectomie sont les suivants : l'opération se fait un peu à l'aveugle et souvent il est impossible d'enlever

entièrement les annexes, d'où une source de nouvelles douleurs pour l'avenir. Une objection plus sérieuse est l'impossibilité fréquente de se rendre compte de la bilatéralité des lésions ; or, c'est une des conditions indispensables pour motiver l'hystérectomie. On ne peut se baser sur l'existence de douleurs bilatérales pour conclure à des lésions des annexes des deux côtés. Les hystérectomistes ont pris pour règle de conduite l'ouverture préalable du cul-de-sac postérieur et l'examen des organes par cette incision : mais cette exploration digitale n'est guère facile quand il y a des adhérences, elle ne permet pas de reconnaître si une trompe est simplement catarrhale; cependant, s'il n'y a que des altérations légères, il faut bien se garder d'enlever les annexes. Quénu cite plusieurs cas de grossesse survenue chez des femmes auxquelles il avait enlevé les annexes d'un côté et conservé celles de l'autre côté parce qu'elles ne présentaient que des altérations minimes. Il faut donc réserver l'hystérectomie aux cas dans lesquels le palper fait constater des lésions bilatérales. Dans ces conditions, c'est plutôt l'état de l'utérus que celui des annexes qui dicte l'intervention : si l'utérus est mobile, c'est la laparotomie qui convient ; lorsqu'une gangue péri-utéro-annexielle vient enclaver les organes du petit bassin, lorsque l'utérus a perdu sa mobilité, faites l'hystérectomie.

Un autre élément qui doit entrer en ligne de compte dans le choix de la voie à suivre, est la situation des annexes. Dans l'hystérectomie vaginale pour salpingite, il faut toujours se proposer leur ablation; car les laisser en place avec l'espoir de voir les poches s'ouvrir d'elles-mêmes ou les annexes s'atrophier. c'est faire une opération incomplète. Or, lorsque les annexes sont haut placées, on court le risque de devoir les laisser en place ou de produire la rupture des ligaments larges en voulant les abaisser par de trop fortes tractions Comme conclusion, attaquez par le vagin les annexes qui se développent vers ce côté, faites la laparotomie si elles évoluent vers l'abdomen.

Une dernière considération enfin dont il faut tenir compte, c'est la largeur et le degré d'extensibilité du conduit vulvo-vaginal.

Quénu expose comme suit son manuel opératoire :

Le premier temps comprend l'incision vaginale, soit par le cul-de-sac antérieur, soit par le postérieur.

Dans un deuxième temps, on sépare la vessie à l'aide de pinces fines et de petits ciseaux courbes, en s'aidant d'une sonde introduite dans la vessie; la libération de la vessie est ainsi faite sur la ligne médiane et sur les côtés jusqu'à ce qu'on arrive au péritoine. On procède alors à l'abaissement de l'utérus; à cette fin, on le sectionne totalement sur la ligne médiane de manière à obtenir deux

tranches qui s'écartent progressivement l'une de l'autre; deux pinces à traction sont placées sur le col utérin et y restent, servant de points de repère; trois autres pinces servent à l'abaissement : on les place alternativement à droite et à gauche, et pendant qu'on opère des tractions sur deux pinces, une droite et une gauche, on place la troisième au-dessus de la rangée précédente. On arrive ainsi à fendre complètement l'utérus sur la ligne médiane. Elles empêchent toute traction efficace sur les pédicules annexiels. La section médiane de l'utérus progresse suivant les tranches de section. Jusqu'à présent, aucune pince hémostatique n'a été placée. Si l'on met dès le début des pinces sur les ligaments larges, on encombre son champ opératoire; ces pinces s'opposent à la descente de l'utérus qui en même temps qu'on l'abaisse, saigne peu ou pas; la simple traction sur le tissu utérin suffit pour assurer l'hémostase. L'utérus étant fendu complètement et abaissé, chaque moitié, avec le pédicule annexiel qui lui fait suite, est collée et rabattue contre la fesse correspondante; on procède avec l'index à la libération des annexes, et c'est seulement lorsque tout est au dehors qu'on procède à l'hémostase. Celle-ci est assurée par le placement de pinces, en général trois de chaque côté, échelonnées de haut en bas des ligaments larges. L'opération est terminée; il reste à faire le pansement qui présente ceci de particulier, que Quénu ne fait pas de lavage; le nettoyage se fait à sec.

PUTTEMANS.

---

182. Pizzini, *Des résultats obtenus dans quelques formes de goitre parenchymateux par le traitement au moyen du corps thyroïde frais.* (ATTI DELLA ASSOCIAZIONE MEDICA LUMBARDA, Milan, 1895.)

L'auteur a voulu contrôler les résultats surprenants obtenus par Bruns dans le traitement du goitre par l'extrait du corps thyroïde.

Cette médication dans le myxœdème a des indications nettes et précises.

L'action de la glande thyroïde sur le fonctionnement et la nutrition de la peau, action indiscutable pour certains auteurs, surtout les Anglais, a suggéré l'idée de tenter l'application de ce traitement dans plusieurs affections de la peau, et les résultats obtenus sont encore incertains et contradictoires.

Même sort fut réservé aux essais de ce genre contre le cancer et la maladie de Basedow; les résultats ont été plus heureux dans le crétinisme sporadique.

L'administration du corps thyroïde contre le goitre ne se prévaut pas d'idées théoriques, mais est justifiée par les résultats obtenus.

L'auteur a administré, inclus dans du pain azyme, le parenchyme

de corps thyroïdes décortiqués provenant d'animaux sacrifiés dans le courant de la journée.

Sept malades ont été traités de la sorte. De ces sept cas, un résultat satisfaisant et trois positifs, représentés par une diminution de la circonférence du cou d'environ 3 ou 4 centimètres, une diminution de la consistance, l'augmentation de la mobilité; deux cas trop récents présentent un résultat à peine sensible jusqu'ici, et un cas n'obtint aucune amélioration.

L'auteur croit que ses observations seraient plus convaincantes encore si les expériences étaient plus prolongées, mais il a trouvé bon de les publier assez tôt, vu l'intérêt de la question et dans l'espoir de voir s'élargir rapidement le champ de l'observation.

Il se croit en droit d'affirmer démontrée l'action spécifique du corps thyroïde dans certaines formes de goitre, surtout chez les sujets jeunes, dans les goitres mous et de formation récente. On ne peut guère espérer de disparition complète de la tumeur dans les goitres durs, à cause de la prolifération du tissu conjonctif soustrait à l'action du suc glandulaire.

La dégénérescence kystique ou colloïde reste rebelle à la nouvelle thérapeutique.

Quels sont les inconvénients de ce mode de traitement, d'après l'auteur?

D'abord, il est difficile d'obtenir toujours des corps thyroïdes frais et de les doser.

Il existe bien des produits préparés dans le commerce, mais l'auteur craint que les diverses manipulations qu'ils nécessitent ne nuisent aux propriétés thérapeutiques de l'organe frais, dont il est d'ailleurs plus facile de régler la dose.

On a noté, à la suite du traitement thyroïdien, des phénomènes d'intoxication, des troubles gastriques, de la tachycardie, de la lipothymie, de la fièvre, des douleurs musculaires, articulaires, de la polyurie, de l'albuminurie, une glucosurie temporaire, des éruptions à la peau.

S'agit-il d'une action intrinsèque due au produit ou d'une suite de la modification profonde apportée à l'état général?

Si, en effet, on utilise le produit chez des sujets se trouvant dans de bonnes conditions générales, les symptômes observés sont beaucoup plus rares.

Parmi les phénomènes observés à la suite de l'ingestion de fortes doses, il faut signaler la tachycardie, et l'auteur rappelle que ce phénomène est l'un des plus importants de la maladie de Basedow, que d'aucuns estiment produite par l'hyperactivité du corps thyroïde.

Pizzini se demande comment on pourrait expliquer l'action curative du goitre obtenue par l'extrait thyroïdien.

S'agit-il d'une action anémiante par vaso-constriction des vaisseaux thyroïdiens ? Le fait est possible, mais il n'est aucunement prouvé.

Une autre hypothèse est celle d'Eulenburg, d'après laquelle le tissu parenchymateux dans le goitre ne serait pas hypertrophié simplement, mais serait encore altéré.

Le fonctionnement du corps thyroïde serait alors suppléé par l'ingestion d'extrait, et celle-ci devrait dès lors être continuée toute la vie.

Il vaut mieux cependant attendre l'explication que donneront l'observation de faits cliniques nombreux et les études physiologiques et pathologiques de la thyroïde.

L'auteur établit ensuite son opinion sur le pronostic des différentes formes de goitre traitées par le corps thyroïde, opinion basée sur les résultats énoncés. Il considère que l'avenir du moyen thérapeutique qu'il a employé est brillant de promesses et justifie des expériences multipliées capables de fournir rapidement les éléments d'un jugement définitif. GODART-DANHIEUX.

---

183. Heydenreich, *Traitement chirurgical de la maladie de Basedow*. (SEMAINE MÉDICALE, 19 juin 1895.)

L'auteur passe en revue les résultats donnés par la thyroïdectomie dans le traitement de la maladie de Basedow.

Tout d'abord, il faudrait se mettre en garde contre l'influence que peut avoir l'opération sur une névrose simulant la maladie de Basedow ; on a vu qu'en agissant contre l'atonie intestinale, contre le rein mobile, sur les fosses nasales, on faisait disparaître des symptômes de ce genre, qui n'étaient sans doute pas la vraie maladie de Basedow.

Heydenreich tend à admettre, avec Möbius et Marie, l'opinion que le goitre exophtalmique est le résultat de l'hyperthyroïdation de l'organisme, contrairement à ce que dit Gauthier, pour qui le défaut de fonctionnement de la glande serait la cause du mal. Le traitement thyroïdien, en effet, serait susceptible de reproduire certains troubles que l'on rencontre dans la maladie de Basedow.

Partant de cette opinion, il semble logique d'admettre que l'intervention tendant à supprimer en tout ou en partie la glande thyroïde dans des cas de ce genre, doit amener des résultats favorables. Et de fait, les statistiques démontrent qu'en ne considérant que des cas certains de goitre exophtalmique, ce moyen a donné 82 °/ₒ de guérisons.

Cependant Heydenreich, tenant compte de la gravité de l'intervention chirurgicale, conseille de n'y recourir que dans les cas

sérieux, après échec du traitement médical; les goitres comprimant la trachée seront extirpés; la thyroïdectonie partielle est le traitement de choix, ou aussi l'énucléation des nodules goitreux. Les injections iodées sont dangereuses, vu la vascularisation énorme de ces tumeurs; elles n'ont, du reste, donné que trop souvent des insuccès. La ligature des artères thyroïdiennes, l'exothyropexie n'ont encore fourni que des résultats contradictoires.

L'auteur conseille de ne faire pratiquer ce genre d'opération que par un chirurgien expérimenté, à cause des hémorragies redoutables qui peuvent se produire. GODART-DANHIEUX.

---

184. Van der Stricht, *Étude anatomo-pathologique de la moelle osseuse dans l'anémie pernicieuse.* (Académie royale de médecine de Belgique, 1895.)

Dans deux cas d'anémie qu'il a observés, Van der Stricht a constaté les faits suivants :

a) Peu de modifications dans le *système capillaire.*

b) Une atrophie du tissu de soutènement du *parenchyme médullaire* (tissu adénoïde); forte diminution des cellules à noyaux bourgeonnants d'où provient ce tissu; comme, d'après l'auteur, la fonction du réticulum adénoïdien est surtout une fonction de nutrition, il est probable que la nutrition des cellules du parenchyme médullaire sera défavorablement influencée par cette atrophie, de même que la composition chimique du sang circulant.

c) Les *corpuscules rouges* sont altérés quant à leur volume, leur forme et leur composition chimique; il y a augmentation du nombre des *érythroblastes*, leur volume est augmenté, comme les globules rouges; on remarque aussi des altérations chimiques et morphologiques.

d) Les *globules blancs* diminuent en nombre à mesure que progresse le mal; les cellules éosinophiles peuvent seules faire exception; les cellules médullaires sont moins abondantes qu'à l'état normal.

L'auteur attribue aux cellules éosinophiles une importante fonction glandulaire au point de vue de la composition chimique du sang. Si leur nombre diminue, on peut croire qu'il y a là une cause des altérations chimiques du sang dans l'anémie pernicieuse; il existe en outre des altérations cytoplasmiques des cellules blanches.

e) Les *cellules à noyau bourgeonnant* sont très rares (mégacaryocytes). Chaque fois que se produit chez un animal un processus de régénération du sang, il y a augmentation de ces cellules dans

les organes hématopoiétiques. Il faut donc admettre que dans l'anémie pernicieuse, les altérations de la moelle ne sont pas de nature régénérative, vu la grande rareté des mégacaryocytes. L'absence presque totale de celles-ci, dont la fonction glandulaire est la même que celle des globules blancs d'où elles dérivent, entraîne donc un défaut de nutrition des cellules sanguines et des modifications chimiques importantes du sang; de là aussi l'atrophie du réticulum adénoïdien.

f) A signaler encore dans les moelles malades, des granulations et des boules hyalines safranophiles.

En résumé, suivant Van der Stricht :

1° Les modifications de la moelle osseuse dans l'anémie pernicieuse ne sont pas de nature purement régénérative;

2° Ces lésions sont primitives et entraînent des modifications morphologiques et chimiques du sang.

Quelques accidents de la sérothérapie antidiphtérique.

---

183. Moizard. *Un cas d'angine non diphtérique traitée par le sérum et suivie de mort.* (Société médicale des hôpitaux de Paris, séance du 5 juillet 1895.)

Il s'agit d'une enfant de 6 ans, atteinte d'une angine d'apparence herpétique, avec fièvre modérée. Pas de bacilles de Löffler. Une injection de 10 c. c. de sérum de Roux fut faite avant que l'on connût le résultat de l'examen microscopique. Les fausses membranes se détachent le lendemain et le surlendemain, l'état général s'améliore, on s'attendait à une guérison, quand, le sixième jour, survient brusquement une température de 40°,6, accompagnée d'abattement, d'insomnie, bref de phénomènes généraux graves. Une éruption ortiée apparaît au point de l'injection, qui s'étend bientôt à tout le corps et revêt l'aspect scarlatiniforme.

Pendant plusieurs jours, la température reste à 40°, les urines ne contiennent pas d'albumine. Enfin, plus de trois semaines après le début du mal, la gorge était guérie complètement, quand survinrent des convulsions généralisées qui emportèrent l'enfant au bout de quatre heures.

L'auteur attribue cet accident à l'injection préventive de sérum, par l'action des toxines du sérum sur le système nerveux central. Il en conclut qu'il ne faut pas injecter préventivement le sérum et qu'on doit attendre, avant d'intervenir, que la nature diphtéritique du mal soit reconnue par l'examen bactériologique.

Cette opinion est partagée par Le Gendre; d'après celui-ci, il ne faudrait jamais appliquer même un topique sur les fausses membranes, sans en connaître le diagnostic bactériologique, les topiques pouvant détruire le bacille de Löffler. Pour Bucquoy, cette idée est trop absolue; un retard apporté dans le traitement d'une angine à caractères douteux serait le résultat de cette manière de voir, et le cas malheureux de M. Moizard n'est pas suffisant pour permettre d'exposer les malades à un retard souvent préjudiciable.

M. Gaucher émet une opinion assez étrange et un peu surannée : selon lui, la spécificité du bacille de Löffler n'est pas démontrée, et sa découverte dans un exsudat n'implique rien, relativement à la conduite à tenir dans le traitement des sujets diphtéritiques. On est exposé, en se basant sur le diagnostic bactériologique, à traiter par le sérum, dont l'innocuité ne lui paraît pas démontrée. des cas qui auraient guéri tout seuls ou avec quelques médicaments anodins, et d'un autre côté, pour être logique, à renoncer à l'emploi de ces injections chez d'autres malades, gravements atteints, mais sans bacilles de Löffler. GODART-DANHIEUX.

---

186. Guinon & Bouffilange, *Un cas d'angine membraneuse traitée par le sérum de Roux; mort avec anurie et convulsions urémiques.* (REV. MENS. DES MAL. DE L'ENFANCE, mars 1895.)

Une fillette de 3 ans atteinte d'angine diphtéritique (diagnostic bactériologique non fait) de moyenne gravité, reçoit une injection de 15 c. c. du sérum de Roux dès le troisième jour; cette injection fit détacher les fausses membranes, le jetage cessa, mais l'adénopathie s'accrut en même temps qu'apparut un érythème papulo-ortié au tronc et aux membres inférieurs, avec de l'albuminurie. Le lendemain, 5 c. c. sont injectés; il en résulte de l'abattement, une diminution de la quantité de l'urine et une albuminurie plus forte. Après une troisième injection de 10 c. c., faite le surlendemain, se produisit une anurie complète, de la bouffissure des paupières, une diarrhée fétide avec tympanite abdominale; les lésions de la gorge restèrent stationnaires, l'adénopathie disparut.

Les phénomènes généraux furent combattus par les moyens appropriés, et la sécrétion urinaire reparaissait, quand, trois jours après la dernière injection antitoxique, on pratiqua une quatrième injection de 10 c. c. de sérum qui fut suivie d'anurie. Le lendemain, l'enfant mourait dans le coma entrecoupé de secousses convulsives. Les auteurs concluent que dès que la perméabilité rénale est compromise par la néphrite que provoque l'infection diphtéritique ou streptococcique, il devient dangereux de surcharger encore le filtre rénal en l'obligeant à éliminer les toxines du sérum antidiphtérique.

L'observation ci-dessus ne nous paraît pas exempte de reproches; puisque les injections de sérum amenaient chaque fois des phénomènes du côté du rein, il était tout indiqué de ne pas les répéter trois fois, ou au moins de rechercher si l'examen bactériologique en affirmait la nécessité. GODART-DANHIEUX.

---

187. Thibierge, *Angine diphtérique associée bénigne traitée par le sérum; accidents toxiques.* (REVUE MENSUELLE DES MALADIES DE L'ENFANCE, mai 1895.)

Comme dans l'observation précédente, les injections pratiquées produisirent de l'anurie et du collapsus. La malade, une enfant de 4 ans, reçut quatre injections, soit en tout 40 c. c.; à la suite de ces injections se développa une urticaire à l'endroit des piqûres, qui finit par s'étendre.

Après huit jours, la diphtérie ayant récidivé, une nouvelle injection de 15 c. c. fut pratiquée. Le douzième jour s'atténua l'urticaire; en même temps, des vomissements apparurent. Le seizième jour, huit jours après la dernière injection, une nouvelle poussée, avec vomissements, douleurs articulaires, musculaires, adénopathie et oligurie, se montra; deux jours après, anurie et collapsus; l'enfant fut néanmoins sauvée. Elle présenta encore pendant quelques semaines des fausses membranes dans la gorge, sans bacilles de Löffler.

L'auteur considère que les phénomènes d'anurie et de coma observés ne peuvent dépendre d'autre chose que des injections, de même que les accidents d'urticaire, car ils sont apparus à un moment où le filtre rénal n'est pas encore gravement atteint dans la diphtérie. GODART-DANHIEUX.

---

188. Grawitz, *De l'action des hautes altitudes sur la composition du sang.* (Société de médecine de Berlin, 10 juillet 1895.)

Plusieurs explorateurs ont constaté l'augmentation des hématies, au bout de vingt-quatre à trente-six heures de séjour à de hautes altitudes.

Ce fait a été attribué à l'appauvrissement du sang en oxygène.

Gebhard et Frænkel ont, au contraire, constaté que les animaux placés dans une atmosphère comparable à celle du Mont-Blanc, présentaient un sang saturé d'oxygène.

L'accroissement du nombre des globules rouges, manifeste chez l'homme sain comme chez l'homme malade, l'est encore davantage chez le tuberculeux. L'hyperglobulie ne persiste pas quand le sujet descend dans la plaine.

L'auteur de cette communication explique l'hyperglobulie par les déperditions d'eau éprouvées par l'organisme dans les altitudes élevées, et ces déperditions seraient pour lui la cause de l'exagération de la soif, des gerçures de la peau, de la concentration de l'urine, etc.

Grawitz a placé des lapins sous une cloche de verre reliée à une pompe permettant de raréfier l'air à volonté; de l'herbe fraîche sous la cloche remédiait à la sécheresse de l'atmosphère y contenue.

Dans les quatre expériences qu'il a faites, l'auteur a constaté une augmentation de 600,000 hématies par millimètre cube et par vingt-quatre heures, jusqu'au troisième jour, moment où l'accroissement s'arrêta. En même temps, une déperdition d'eau parallèle à l'hyperglobulie se produisait: 14 °/₀ de perte pendant les premières vingt-quatre heures. Une fois libérés, les animaux perdaient très rapidement leurs globules rouges en excès, en même temps que leur sang reprenait ses proportions d'eau normales.

Les phénomènes observés dans le sang des sujets ayant séjourné plus ou moins longtemps sous les tropiques, concordent également avec ces expériences. GODART-DANHIEUX.

SIXIÈME RÉUNION ANNUELLE

DES

OTOLOGISTES ET LARYNGOLOGISTES BELGES

TENUE A BRUXELLES LE 16 JUIN 1895

sous la présidence du Dr HICGUET, à la policlinique libre de Bruxelles.

Compte rendu par le Dr BUYS.

Séance de l'après-midi (SUITE ET FIN).

Le Dr HICGUET ne veut pas contester le résultat des recherches de son éminent confrère de Paris; il fait seulement observer que ses assistants ont souvent fait des cultures et des examens microscopiques pour des cas d'amygdalites lacunaires, et jusqu'à présent ils n'ont pas trouvé de bacille de Loeffler. Il est probable que le Dr Gougenheim s'est trouvé dans d'autres conditions.

Il y a peu de temps, à propos d'un enfant porteur de plaques sur les amygdales, un de ses assistants, le Dr Vues, fit des cultures qui donnèrent des colonies pures du bacille de Loeffler. Deux jours

après, les fausses membranes avaient disparu et les nouvelles cultures produisaient les mêmes colonies.

Comme on le voit, les fausses membranes peuvent disparaître rapidement et l'on peut trouver des bacilles de Loeffler sans fausses membranes.

L'enfant n'avait été soumis qu'au traitement au vin de quinquina.

Le Dr Hicguet estime que les cas où l'on ne trouve pas de bacilles de Loeffler se terminent d'ordinaire favorablement ; que la diphtérie ne devient dangereuse que par l'association microbienne. A ce propos, il rappelle qu'avant l'introduction de la sérothérapie, il obtenait les meilleurs résultats par le traitement au vin de Porto. Aujourd'hui, il ne saurait trop le recommander comme adjuvant du sérum et même quelquefois comme traitement unique. Les diphtériques supportent des doses considérables de vin. Une bouteille de Porto chez un enfant de 6 à 7 ans est parfaitement tolérée sans aucun symptôme d'ivresse, et, chose remarquable, aussitôt que l'influence diphtéritique disparaît, un demi-verre de vin suffit pour exciter le petit malade.

Inutile d'ajouter qu'une bonne alimentation est indiquee si possible, car, comme le disait son ancien maître, le Dr Henriette, un enfant diphtéritique qui mange est un enfant qui guérit.

Le Dr Hicguet recommande aussi de respecter les fausses membranes afin de ne pas produire des plaies douloureuses qui gênent la déglutition.

Le Dr Bayer rappelle que l'on peut trouver des bacilles dans la bouche d'individus sains.

Dr Delie (Ypres). *L'amygdalite folliculaire ulcérée.* — M. le Dr Delie désire attirer l'attention sur une espèce d'ulcération spéciale qui d'ordinaire ne révèle sa présence par aucun symptôme tranchant local ou général et qui guérit avec une rapidité étonnante à la suite de l'application d'une thérapeutique simple. Les malades porteurs de ces lésions se plaignent de gêne plutôt que de véritable douleur ; celle-ci s'accentue au moment de la déglutition, se localise dans la gorge au niveau de l'angle de la mâchoire et peut s'irradier du côté de l'oreille. Quelques sujets accusent une légère perversion du goût. Quand on inspecte la gorge, on rencontre d'ordinaire le type de l'amygdalite folliculaire chronique (glande hypertrophiée présentant un nombre plus ou moins grand d'ouvertures ; orifices dilatés des glandes folliculaires). En plein milieu de l'amygdale s'étale une ulcération d'un demi à 1 centimètre;

ses bords sont irréguliers, taillés à pic; le fond en est recouvert soit de matière caséeuse, jaunâtre, fétide, soit d'enduit blanc grisâtre, pultacé, soit de véritable sanie; le reste du tissu amygdalien ne porte aucune trace d'inflammation récente; les bords de l'ulcère même, nets, frangés, de coloration rouge, sont exempts de toute infiltration. La lésion est donc purement locale. Au premier coup d'œil, on diagnostique une simple altération morbide de nature desquamative, limitée à l'orifice agrandi d'une crypte. Mais quand on nettoie à fond l'ulcère au moyen d'un porte-ouate garni, on s'aperçoit bien vite que l'on peut pénétrer à une profondeur de 1 à 2 centimètres. Jusqu'au fond de la loge amygdalienne, tout le tissu qui limite cette perte de substance déchiquetée est irrégulier, anfractueux et le plus souvent rouge.

En résumé, on a affaire à une ulcération profonde, purement locale, située au milieu de l'amygdale non enflammée ; celle-ci peut présenter en outre des ulcérations superficielles d'orifices lacunaires et des follicules distendus par un magma caséeux. M. Delie connaît quelques exemples d'ulcérations profondes multiples sur une même amygdale; elles étaient séparées par des portions glandulaires non enflammées; il n'a pas rencontré d'ulcération simultanément sur les deux amygdales, mais il n'oserait pas mettre en doute la possibilité de cette éventualité.

Dans un seul cas, le processus ulcéreux avait l'étendue énorme de 5 à 6 centimètres. Il a souvent rencontré, au niveau de l'angle de la mâchoire, des ganglions développés et sensibles au toucher; la pression extérieure sur l'amygdale malade peut également éveiller de la douleur.

Les malades sont exempts de tout mouvement fébrile. La découverte de la lésion est ordinairement due au hasard (infection de la gorge, sensibilité à la fumée de tabac, gêne à la déglutition de matières grossières ou piquantes, etc.). La lésion est absolument bénigne et de courte durée. Pour en obtenir la guérison, il suffit de la débarrasser de tout produit de sécrétion pathologique au moyen de la racle ou d'un tampon d'ouate, de désinfecter la perte de substance pendant quelques jours et de faire suivre le nettoyage d'une application soit de glycérine phéniquée au $^1/_{20}$ à $^1/_{30}$, soit d'une solution de menthol, soit de toute autre substance modificatrice. La guérison marche avec une rapidité étonnante et entraîne à sa suite la régression immédiate de tout l'engorgement ganglionnaire.

Le Dr Cheval (Bruxelles) fait part à l'assemblée des résultats obtenus par lui dans le traitement de l'ozène par l'*électrolyse inter-*

stitielle cuprique et argentique (voir *Journal de médecine* du 22 juin 1895, n° 25).

A la suite de cette intéressante communication, plusieurs membres demandent des explications complémentaires.

M. Cheval dit à M. SCHLEICHER qu'il enfonce ses aiguilles à la force du poignet ou à l'aide d'un petit marteau, et qu'elles sont isolées au moyen de tubes en caoutchouc.

A une observation de M. NOQUET, il répond que l'action destructive du pôle négatif est bien réelle dans la méthode bi-polaire employée par lui, mais qu'elle s'exerce surtout sur l'os ou le cartilage; dans la muqueuse, elle est minime et la régénérescence se produit.

M. DELSTANCHE demande si aucune autre méthode de traitement n'est appliquée en même temps que la méthode électrolytique, et M. Cheval déclare que l'électrolyse à elle seule suffit pour guérir; qu'il ne pratique d'autre intervention que celle de lavages au moyen de solutions indifférentes. Enfin, M. Cheval répond à M. DELIE que le pharynx ozéneux bénéficie de l'intervention intra-nasale; qu'il y a lieu, du reste, de faire une médication spéciale de cette région et d'y appliquer aussi l'électrolyse.

Le Dr ROUSSEAU a appliqué le traitement électrolytique (cuprique) chez un malade atteint d'ozène bilatéral chez lequel un rhinologiste avait posé le diagnostic d'affection incurable.

Il s'agissait d'une jeune fille du Hainaut souffrant énormément de céphalalgie frontale quasi continue (c'était même surtout de cela qu'elle se plaignait) et chez laquelle l'examen fit découvrir un ozène bilatéral localisé au cornet moyen.

L'orateur a placé une aiguille en cuivre (pôle positif) dans le cornet moyen qu'il a traversé sur une étendue de 3 centimètres environ; une aiguille en acier (pôle négatif) dans le cornet inférieur, et fait passer pendant trente minutes un courant de 12 milliampères.

La céphalalgie a cessé presque immédiatement et la muqueuse, qui était sèche, brillante et couverte en partie de croûtes, a repris son aspect normal.

Le Dr CAPART prend ensuite la parole pour dire *quelques mots à propos du traitement de l'ozène.*

Pour lui, la contagiosité de l'ozène ne fait pas l'ombre d'un doute. Il a vu souvent, quelques années après un mariage, un mari qu'il savait sain auparavant, venir le consulter pour un ozène contracté

à son épouse; souvent encore, une mère ozéneuse communique cette déplorable affection à ses enfants, en les mouchant avec son mouchoir de poche. L'hérédité paraît également jouer un rôle important.

M. Capart est convaincu que l'ozène ne tient pas à une affection des sinus, mais à une lésion spéciale de la muqueuse et surtout du cornet moyen, lésion qui se communique aux parties profondes. En voici la raison : l'ozène, pour M. Capart, se guérit plus facilement que les sinusites, surtout sphénoïdales ou ethmoïdales; de plus, le traitement si puissant contre l'ozène, et surtout le traitement électrolytique, n'exerce aucune action dans la sinusite. Quand on pique profondément dans le cornet moyen, on sent que la substance osseuse sous-jacente a perdu de sa résistance. Elle donne la sensation du parchemin. Enfin, si l'on borne son intervention au cornet moyen, la guérison se produit.

A quelque traitement qu'on ait recours, ce qui doit en constituer la base, ce sont les injections nasales pratiquées deux et trois fois dans les vingt-quatre heures.

Voici les solutions que l'orateur préfère : une cuillerée à café d'un mélange de chlorate de potasse, 220 grammes, bicarbonate de soude, 30 grammes, dans un demi-litre d'eau tiède; ou bien une cuillerée à café d'une solution à 10 °/₀ d'acide phénique dans la glycérine, également pour un demi-litre d'eau tiède. M. Capart a vu des ozènes guéris après de nombreuses années avec ces seules injections. Quant au massage, il l'a essayé chez des centaines de malades. Ce moyen a amené certainement de l'amélioration, mais il n'a pas produit les merveilles que d'aucuns ont exaltées. Après de nombreux essais avec le baume du Pérou, le menthol, le liquide de Lugol, etc., il s'est arrêté à la vaseline liquide qui irrite moins et soulage davantage les malades. Il a également obtenu de nombreuses et durables guérisons en appliquant avec une certaine énergie tous les deux ou trois jours sur les cornets moyens, soit de la pyoktanine, soit du bleu de méthylène. Actuellement, il ne manque jamais, après une séance d'électrolyse cuprique (qui vaut décidément mieux que l'électrolyse argentique), de faire du massage avec le bleu de méthylène. Pour le massage, il se sert du moteur électrique de Braunschweig, actionné par le courant de 110 volts de la ville.

La conclusion est qu'il ne faut jamais désespérer de guérir un cas d'ozène. On peut, avec de la persévérance et de la fermeté, en guérir un très grand nombre.

Dans cette même séance de l'après-midi, l'assemblée a décidé la création d'une Société belge d'Otologie et de Laryngologie, dont l'opportunité s'explique par l'extension considérable qu'a prise dans notre pays l'étude de la spécialité.

M. le docteur Delie, d'Ypres, a été nommé président pour l'année qui commence (1895-1896). MM. les docteurs Buys et Cheval, de Bruxelles, seront respectivement le secrétaire et le trésorier de la nouvelle société.

VARIÉTÉS

UNIVERSITÉ DE BRUXELLES.

COURS DE VACANCES

1. Dr DUBOIS-HAVENITH. La pratique journalière des maladies de la peau (6 leçons). Lundi, mercredi et vendredi, de 1 à 2 heures, à l'Université; du 2 au 14 août.
2. Dr VERHOOGEN, J. Les affections chirurgicales du rein et de la vessie (6 leçons). Lundi, mercredi et vendredi, de 4 à 5 heures, à l'Université; du 2 au 14 août.
3. Dr JACQUES Les nouveaux médicaments et les nouvelles médications (6 leçons). Mardi, jeudi et samedi, de 2 à 3 heures, à l'Université; du 3 au 14 septembre
4. Dr DEPAGE. Diagnostic histologique des tumeurs (6 leçons). Mardi, jeudi et samedi, de 2 1/2 à 3 1/2 heures, à l'Université; du 17 au 29 août.
5. Dr BAYET. Leçons de dermatologie, symptomatologie et méthodes de traitement : en insistant sur les médications et les méthodes nouvelles (6 leçons). Mardi, jeudi et samedi, de 5 à 6 heures, à l'Université; du 17 au 30 août.
6. Dr GALLET. Les troubles de la statique abdominale et leur traitement (6 leçons). Lundi, mercredi et vendredi, de 2 à 3 heures, à l'Université; du 2 au 14 août.
7. Dr TOURNAY. Des nouvelles opérations obstétricales (4 leçons); le 4 août, le 27 août, le 12 septembre et le 24 septembre, à 5 1/2 heures, à l'Université.
8. Dr GALLEMAERTS. Principes de bactériologie pratique (6 leçons). Mardi, jeudi et samedi, à 4 heures, à l'Université; du 1er au 13 août.
9. Dr CAPART. Cours pratique de laryngologie. Mardi, jeudi et samedi, de 10 à 12 heures du matin, à l'hôpital St-Pierre, du 1er au 15 août.
   Cours pratique de rhinologie. Mardi, jeudi et samedi, de 10 à 12 heures du matin, à l'hôpital St-Pierre; du 1er au 15 septembre.
10. Dr ROUFFART. Cours pratique de gynécologie (12 leçons). Mardi, jeudi et samedi, à 3 heures, à l'hôpital St-Jean, du 1er au 30 septembre.

Ces cours sont réservés aux médecins. Le prix d'inscription est de 25 francs pour chacun des neuf premiers cours, de 50 francs pour le dixième. Les inscriptions sont reçues au secrétariat de l'Université, rue des Sols, de 10 à 12 heures, à partir du 27 juillet.

Une place de médecin du bureau de bienfaisance d'Ixelles est vacante; un traitement est attaché à cette fonction; la connaissance du flamand est exigée.

Pour tous autres renseignements, s'adresser à M. Alf. ROSE, secrétaire du bureau de bienfaisance, place Sainte-Croix, 15, de 9 heures à midi; les demandes doivent y être adressées.

Nos confrères désireux de prendre part au Congrès international de thalassothérapie sont priés de bien vouloir adresser leur adhésion soit à M. le docteur CASSE, à Middelkerke, soit à M. le docteur A. GALLET, boulevard du Hainaut, 129, à Bruxelles.

On sait que ce Congrès aura lieu à Ostende, du 27 au 31 août prochain.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de juin 1895, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Phtisie	9	8	15	10	4	—	46	— 5	0	2
Bronchite et pneumonie	10	11	7	6	2	—	36	— 4	— 10	1
Maladies organiques du cœur	10	8	8	5	3	—	34	+ 6	+ 12	1
Convulsions	4	12	10	3	1	—	30	0	+ 17	—
Diarrhée et entérite	10	5	6	5	2	—	28	— 1	— 20	1
Apoplexie et ramollissement du cerveau	1	10	5	2	—	—	18	— 1	— 1	—
Débilité sénile	4	1	2	—	1	2	10	+ 1	+ 2	—
Accidents	2	1	4	—	—	—	7	0	+ 2	5
Maladies du foie et de la rate	—	5	1	—	—	—	6	— 2	+ 2	2
Suicides	—	1	2	1	2	—	6	— 3	+ 1	—
Squirres et ulcères à l'estomac	—	—	4	—	2	—	6	+ 5	+ 2	—
Cancers	—	2	2	—	—	1	5	— 5	— 1	3
Méningite tuberculeuse	—	2	—	2	—	—	4	— 3	— 11	—
Débilité congénitale	—	—	1	1	1	—	3	— 3	— 4	2
Fièvre typhoïde	1	2	—	—	—	—	3	+ 2	— 1	—
Rougeole	1	—	1	—	—	—	2	+ 2	— 4	1
Croup	—	—	1	—	—	—	1	0	— 4	2
Coqueluche	—	—	1	—	—	—	1	+ 1	— 3	—
Maladies suites de couches	—	—	—	—	1	—	1	0	— 1	—
Fièvre scarlatine	1	—	—	—	—	—	1	0	0	—
Diphtérie	—	—	—	—	—	—	—	— 1	— 1	—
Variole	—	—	—	—	—	—	—	0	— 6	—
Homicides	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Choléra	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes	7	7	22	5	3	—	44	— 3	— 3	7
TOTAL	60	75	92	40	22	3	292	— 14	— 32	27

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 18.8.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	65	dont 31 illégitimes.	3	dont 1 illégitime.
» 1 à 5 »	30	» 3 »	2	» 1 »
» 5 à 10 »	9		1	
» 10 à 20 »	13		2	
» 20 à 30 »	21		3	
» 30 à 40 »	23		5	
» 40 à 50 »	27		2	
» 50 à 60 »	25		4	
» 60 à 80 »	64		5	
» 80 et au delà	15		—	
TOTAL	292		TOTAL 27	

Mort-nés : 29.

JANSSENS.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **3 AOUT 1895.** **N° 31.**

TRAVAUX ORIGINAUX

189. I. D'une fonction des os sésamoïdes en général et de la rotule en particulier;
II. Un caractère morphologique du premier métacarpien;

par le Dr Lucien WILMART,
Chargé de cours à la Faculté de médecine.

I. Un os sésamoïde, qu'il soit ou non annexé à un ligament, est toujours assujetti à un tendon au moins, qui s'insère à cet os ou bien l'involve de sa substance. C'est une sorte d'apophyse mobile, glissant sur la partie sous-jacente du squelette. Au membre supérieur, les sésamoïdes constants sont le pisiforme et les deux que contient le ligament glénoïdien de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce.

Au membre inférieur, nous avons la rotule et les sésamoïdes du ligament glénoïdien de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, à côté desquels il faut ranger, comme presque constants,

ceux des tendons du long péronier latéral et du tibial postérieur. Celui du tendon du jumeau externe est beaucoup moins fréquent.

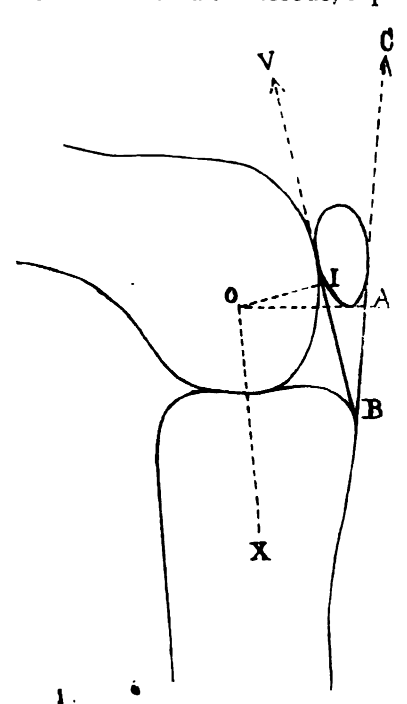
Or, quel est le rôle mécanique de ces osselets, assimilables, d'après nous, à des apophyses mobiles?

A l'effet de préciser le rôle mécanique des sésamoïdes, rappelons d'abord que toute apophyse à insertion musculaire a pour avantage mécanique de majorer le bras de levier du muscle qui s'y attache, comparativement, bien entendu, au bras dont disposerait ce muscle s'il se fixait au même point, dépourvu d'apophyse. La démonstration graphique de cette propriété est très simple. Nous croyons inutile de la fournir ici.

Cette même propriété est rigoureusement applicable à l'os sésamoïde, bien que les rapports de celui-ci avec le tendon y inséré ne soient pas identiques à ceux de l'apophyse avec l'extrémité musculaire qui s'y fixe. En effet, l'os sésamoïde se trouve toujours entre les deux extrémités du tendon y inséré, ou bien entre l'extrémité de ce tendon et un ligament articulaire qui lui fait suite. Au contraire, l'apophyse n'est jamais située entre les deux extrémités du tendon qui s'y attache, mais toujours à l'une de ces extrémités.

Nous disons que, malgré cela, l'os sésamoïde confère au muscle qui s'y insère le même bénéfice que l'apophyse confère à la force musculaire qui s'y fixe. Nous passons à la démonstration.

Soit le schéma ci-dessous, représentant une coupe verticale des os de l'articulation fémoro-tibiale du côté droit, en demi-flexion.



Supposons que la jambe s'étende sur la cuisse. L'axe longitudinal X du tibia va tourner d'arrière en avant autour d'un axe transversal dont le point O est la coupe verticale, axe qui traverse l'extrémité inférieure du fémur. Or, dans ce mouvement, si BAC représente la direction du tendon rotulien, le bras de levier du triceps fémoral mobilisant le tibia, sera la perpendiculaire OA, menée du point fixe O à la direction de la force BAC.

Si maintenant nous supposons un instant que la rotule n'existe pas, que, en d'autres termes, le tendon du triceps fémo-

ral descende jusqu'au tibia en se logeant dans la poulie fémorale, la direction de la force motrice du tibia sera BIV. Dans ce cas, il est clair que le bras de levier du triceps sera OI, la normale du point fixe O à la direction de la force BIV. Mais OI est manifestement plus petit que OA. Donc la présence de la rotule confère bien au triceps fémoral un bras de levier plus considérable que le bras qui résulterait de l'absence de rotule.

Il est clair que la démonstration ci-dessus s'appliquerait à n'importe quel os sésamoïde.

Nous nous demandons maintenant quelle est la signification de la mobilité de l'os sésamoïde? Pourquoi, en d'autres termes, le tendon ne glisse-t-il pas sur l'osselet immobile au lieu de s'y insérer et de l'entraîner avec lui? Car, si le tendon du triceps glissait sur la face antérieure de la rotule fixée au tibia, le bénéfice mécanique de plus haut serait identiquement le même. Certes; seulement le tendon du triceps, pour ne pas être exposé à glisser à bas de la rotule, devrait être logé dans une gaine dont le creux sur la rotule, à égalité de matière, diminuerait d'autant la surélévation du tendon. Or, cette surélévation est précisément le grand avantage mécanique du sésamoïde. Celui-ci est pour le tendon un véritable chevalet élévateur qui le suit dans ses déplacements.

Donc le sésamoïde nous paraît être, au point de vue de la locomotion, la réponse au problème d'organisation suivant : *A l'aide du minimum possible de matière, surélever au maximum possible un point pris sur le trajet d'un tendon ou d'une suite tendino-ligamenteuse.*

II. Un caractère morphologique précis différencie le premier métacarpien de tous les autres. C'est le suivant : *Cet os est décomposable en deux moitiés symétriques par le plan mené suivant les lignes médianes antérieure et postérieure de la diaphyse.*

Le premier métacarpien a donc l'architecture d'un os médian.

C'est là un caractère de plus qu'il a de commun avec les phalanges, caractère à ajouter à son aplatissement d'avant en arrière et à son mode de développement, qui est celui des phalanges.

RECUEIL DE FAITS

190. Lotten, *Des mouvements visibles du diaphragme dans la respiration normale.* (MÉD. MOD., n° 58, 1895.)

Jusqu'à présent, on considérait les mouvements du diaphragme visibles sur le thorax comme un fait rare, n'existant que dans cer-

tains cas pathologiques, et Stokes et Gerhardt ont, les premiers, signalé l'existence de ces mouvements chez les emphysémateux et les pleurétiques. Gerhardt ajoute qu'on ne les observe que rarement à l'état physiologique, chez des individus très amaigris.

L'auteur a remarqué que les mouvements du diaphragme visibles sur le thorax sont un fait physiologique constant, se produisant chez tout homme sain, à chaque mouvement respiratoire, et chez les malades, pourvu qu'il ne s'agisse pas d'une affection bien nette de l'appareil respiratoire.

Ce phénomène se présente comme un mouvement de vague bi-latéral, commençant à la hauteur du sixième espace intercostal et se continuant sur les espaces sous-jacents. Il est beaucoup plus étendu dans les inspirations forcées, où il est visible dans trois espaces au moins, que dans la respiration superficielle. Il peut occuper toute la partie latérale du thorax, depuis la ligne mamillaire jusqu'à la ligne axillaire. Il est ordinairement plus marqué à droite. Les mouvements sont plus prononcés chez l'homme que chez la femme, parce que chez celle-ci, c'est le jeu des muscles intercostaux et élévateurs des côtes qui prédomine; ils sont cependant visibles. On peut également les percevoir dans le dos.

Les conditions les plus favorables pour bien les observer sont le décubitus dorsal, la lumière du jour tombant sur le thorax; l'observateur placé de côté et en avant. Si l'on emploie un éclairage artificiel, il faut qu'il soit oblique.

Par l'observation de ce phénomène, on peut se rendre compte de l'état de la respiration, si elle est profonde ou superficielle, si les parties inférieures du poumon fonctionnent bien. Il permet, dans les pleurésies avec épanchement considérable, de démontrer le refoulement du diaphragme et de l'épanchement.

On peut également se servir de ce procédé pour établir les limites normales du cœur et du diaphragme à gauche. VANDAMME.

---

191. Birt, *Un cas d'empoisonnement par le sulfonal.* (BRIT. MED. JOURN., 30 mars 1895, et THERAP. MONATSHEFTE, juillet 1895.)

L'auteur a observé un jeune garçon de 14 ans, qui avait absorbé par erreur 5 à 6 grammes de sulfonal. Quand on lui lava l'estomac deux heures après, le malade était somnolent; il tomba bientôt dans un état comateux qui dura vingt-quatre heures. Après ce temps, il présenta tous les symptômes de l'empoisonnement par l'alcool, éprouvant une sensation de vertige, ne pouvant se tenir debout, présentant de la céphalalgie et de la somnolence. Ces symptômes durèrent une semaine, puis disparurent graduellement. La

quantité d'urine était augmentée, la densité diminuée (1002 à 1004), et l'urine ne présentait rien de pathologique. L'examen du sang ne décela rien d'anormal; les globules rouges étaient bien réunis en piles comme à l'ordinaire. GODART-DANHIEUX.

---

192. Marthen, *Lésions anatomiques de l'intoxication par le sulfonal.* (Zur Anatomie der Sulfonalvergiftung.) (MÜNCH. MED. WOCHENSCHR., n° 18, und THERAP. MONATSHEFTE, juillet 1895.)

Bien que les observations d'empoisonnement par le sulfonal ne manquent pas, on a bien peu de constatations anatomiques qui nous démontrent la nature du processus qui se joue dans ce cas. L'auteur lui-même ne connaît guère qu'un cas publié par Stern, dans lequel on rencontre des constatations qui sont confirmées et développées dans le cas qu'il a observé.

Il s'agit de l'autopsie d'une femme de 39 ans, qui avait absorbé, en deux mois et demi, 66 grammes de sulfonal, 18 grammes les vingt-cinq derniers jours, 8 grammes les quatorze derniers jours. La mort survint lentement dans le collapsus.

Les reins étaient fortement congestionnés, comme dans le cas de Stern, l'épithélium des canalicules contournés et des canaux de Henle était atteint.

Au contraire de ce que Stern a observé, les cellules épithéliales malades présentaient un protoplasma irrégulier tendant à se détacher, tandis que la nécrose du noyau semblait venir en seconde ligne.

Le cœur présentait une fragmentation de la musculature, excessivement prononcée. S'agit-il ici d'une lésion attribuable au sulfonal? C'est ce qu'un plus grand nombre d'observations nous permettra seul de constater.

Le foie, très congestionné, gris-rouge au centre, jaunâtre à la périphérie, ne présentait aucune transformation spécifique appréciable au microscope.

Les lésions hyperémiques du poumon, hémorragies alvéolaires, foyers broncho-pneumoniques, étaient plutôt le résultat d'un processus hypostatique que directement dues à l'intoxication par le sulfonal. GODART-DANHIEUX.

---

193. Feige, *Quatre-vingt-sept cas de diphtérie.* (87 Fälle von Diphterie.) (THERAPEUTISCHE MONATSHEFTE, juin 1895.)

En juillet 1894, l'auteur rapportait les observations de cinquante-huit cas de diphtérie pharyngienne, dont trente-sept furent traités par les badigeonnages avec le perchlorure de fer liquide.

De ces trente-sept, un cas subit un changement de traitement, un mourut, les autres guérirent.

L'auteur a depuis lors, jusqu'au 31 janvier de cette année, observé encore quatre-vingt-sept cas de diphtérie traités en partie par le perchlorure de fer, en partie par le sérum.

Des vingt-huit cas observés avant la publication de la découverte de Behring, il y eut deux cas de croup soumis aux inhalations habituelles et qui moururent. Les vingt-six autres furent badigeonnés avec la liqueur ferrique.

Parmi ces derniers, mourut un enfant de 4 ans, qui ne put être badigeonné que deux fois, car on ne parvint plus à lui ouvrir la bouche ultérieurement, même en y mettant la plus grande force. Après quatre jours, le croup survint et emporta l'enfant, malgré la trachéotomie. La guérison fut obtenue dans les vingt-cinq autres cas, dont trois présentèrent des accidents paralytiques et un une légère néphrite.

Des cinquante-neuf cas de diphtérie traités après la découverte du sérum, l'auteur en traita vingt-cinq par la liqueur ferrique, et deux par un autre procédé, empêché dans ces cas d'employer le sérum, fort rare et d'un prix très élevé, au début pour certain public; trente-deux malades reçurent les injections de sérum.

Les deux cas traités par un procédé différent étaient deux malades que les nécessités de la clientèle n'avaient pas permis à l'auteur d'observer d'une façon suffisante pour entrer en ligne de compte dans la statistique. L'un de ces cas s'est terminé par la mort, l'autre par la guérison.

L'auteur a traité en tout cinquante et un cas avec le sesquichlorure de fer, et il s'agissait chez tous d'une diphtérie du pharynx.

Un seul cas, terminé par la mort, est laissé dans la statistique par Feige, pour éviter tout reproche, malgré que le traitement n'ait pu être appliqué d'une façon suivie. Il compte donc en tout 1,96 °/₀ d'insuccès, résultat peu ordinaire. L'auteur préfère employer la liqueur ferrique pure que de la mélanger, comme le fait Loeffler, avec du menthol, du toluol, de l'alcool, etc. C'est par ce moyen qu'il a obtenu des résultats qu'aucun procédé ne lui avait donné jusqu'ici.

L'auteur, qui est médecin praticien à Niesky et fait dans sa clientèle un tour de 30 kilomètres, a toujours sur lui un pinceau pour la gorge et une petite bouteille de liqueur ferrique (15 gr.), ce qui lui permet, immédiatement, lorsqu'un cas de diphtérie se présente, de commencer et d'enseigner aux parents des malades, la technique des badigeonnages.

Il préfère le pinceau à la ouate pour plusieurs raisons pratiques que nous passerons sous silence.

Trente-deux cas furent traités par le sérum de Behring, sept avec le n° II, vingt-cinq avec le n° I; mais comme Feige a pu constater les bons effets du n° I injecté en cas de croup, il n'emploie plus que ce dernier. Vingt cas de croup, douze cas de diphtérie du pharynx furent ainsi soignés. Des vingt premiers, quatre décès, dont deux au-dessous de 1 an, traités par le sérum n° II, et morts vingt-quatre et trente-six heures après. Les deux autres, moribonds, au début des injections, présentaient les symptômes de l'asphyxie au plus haut degré et ne peuvent donc pas raisonnablement charger la statistique de la sérothérapie.

L'auteur leur a injecté du sérum n° II, pour ne pas abandonner ces malades et bien qu'on pût prévoir un prompt dénouement; et l'un des enfants ($2^3/_4$ ans) mourut après trois heures, l'autre (10 ans) après une heure et demie.

Des douze cas de diphtérie du pharynx, un jeune homme de 19 ans mourut. L'auteur le vit pour la première fois le sixième jour de la maladie; il avait la bouche et la gorge remplies de dépôts fétides, qui se dissipèrent en deux jours, à la suite d'une injection du sérum n° I. Dix jours après, en plein bien-être, survint une paralysie cardiaque qui enleva le malade. En dehors de cela, l'auteur n'a pas observé de paralysie ni de néphrite, pas plus que de troubles analogues à ceux que l'on a décrits comme dus au sérum.

Le chiffre de la mortalité des cas traités par le sérum, si l'on compte les deux moribonds ci-dessus désignés, sont de 15,6 °/₀ dans l'ensemble des cas, 20 °/₀ pour les cas de croup, et 8,3 °/₀ pour les cas d'angine. Si l'on exclut, ce qui est logique, les deux moribonds, on a des chiffres plus favorables encore : respectivement 10, 11,1 et 8,3 °/₀.

L'auteur ne croit pas, comme on lui en a fait la remarque, que les résultats favorables obtenus par lui avec le sesquichlorure de fer soient dus surtout à une bénignité de l'épidémie observée, car ses autres confrères ont constaté de nombreux décès pendant la même épidémie.

Il croit qu'il est prudent d'employer ce mode de traitement en même temps que le sérum et engage les médecins à l'essayer, si pour une raison quelconque le traitement sérothérapique n'est pas possible; Feige recommande de badigeonner vigoureusement, pour enlever le plus de membranes possible. C'est ainsi que ce procédé thérapeutique, dont Loeffler est l'inventeur, lui a donné, ainsi qu'à Zinnes, d'Athènes, de si brillants résultats.

GODART-DANHIEUX.

---

194. Pal, *De l'innervation de l'intestin*. (SEMAINE MÉDICALE. Lettres d'Autriche, 15 juin 1895.)

L'auteur, en sectionnant la moelle allongée chez le chien, a obtenu une diminution passagère du tonus de l'intestin, ce qui semble prouver qu'il y a une inhibition d'origine cérébrale pour l'intestin. La section de la moelle cervicale inférieure et de la moelle dorsale à sa partie supérieure, diminue également le tonus intestinal.

Pour Jacobi, le centre d'arrêt de l'intestin serait dans les capsules surrénales. L'auteur n'est pas de cet avis.

Il existe également, au-dessous du centre splanchnique, des centres d'arrêt pour l'intestin, qui remplacent peut-être les centres supérieurs.

Enfin, Pal a constaté que le pneumogastrique était un nerf moteur du rectum, et que ce nerf pouvait être considéré comme présidant à la motricité de tout l'intestin.

GODART-DANHIEUX.

195 Dargeins, *Hémoptysies cardiaques*. (Thèse de Bordeaux, 1895.)

Il n'y a pas que les affections tuberculeuses pulmonaires qui déterminent la production des hémoptysies. Parmi les causes les plus importantes après la tuberculose, on doit considérer les affections cardiaques, et surtout les lésions nubiales et les concrétions fibrineuses dans le cœur droit. Les lésions mitrales. l'hypertrophie du cœur. et les autres lésions cardiaques coïncident beaucoup moins fréquemment avec les hémoptysies.

Bouley a divisé les hémoptysies cardiaques en trois grandes classes :

1° Hémoptysies prodromiques ou prémonitoires, se produisant chez des individus n'ayant point encore présenté d'indice de maladie du cœur (début du rétrécissement mitral pur, sans que la lésion cardiaque soit déjà reconnaissable);

2° Les hémoptysies symptomatiques, qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic ;

3° Les hémoptysies ultimes, accidents terminaux chez des malades arrivés aux dernières périodes de l'asystolie.

Ce sont les hémoptysies dues au rétrécissement mitral, le plus souvent prodromiques, que l'auteur étudie avec le plus d'attention.

Le diagnostic n'est pas toujours commode, à cause de l'idée préconçue qui fait penser à la tuberculose.

L'âge ne peut guère mettre sur la voie, car c'est souvent à la puberté que, dans le rétrécissement mitral pur, survient le plus fréquemment l'hémoptysie.

Peu de certitude résulte aussi de l'examen du sang expectoré. Rouge, spumeux, liquide, aéré, presque pur, sans mélange d'aliments ni de mucosités, en quantité graduellement décroissante dans l'hémoptysie tuberculeuse, le sang est violacé, noirâtre et persiste plus longtemps dans l'affection du cœur.

La variabilité de ces différences rend leur importance beaucoup moindre qu'il paraîtrait.

Ce qu'il faut, c'est l'auscultation attentive du cœur, qui fera reconnaître un rétrécissement mitral quand on pensait à la tuberculose.

La dyspnée accompagnant l'hémoptysie cardiaque est plus intense que la dyspnée de l'hémoptysie tuberculeuse.

L'auscultation du poumon en cas de lésion cardiaque avec crachement de sang, donne les phénomènes de poussées congestives aux bases bilatérales, les sommets restant sains, une fois la période aiguë passée.

Dans tous les cas, ce sont les signes dus à l'auscultation du cœur qui présentent le plus d'importance et que l'on doit surtout rechercher.

GODART-DANHIEUX.

---

196. Federn, *Sur un phénomène particulier se produisant pendant la percussion de l'estomac.* (SEMAINE MÉDICALE. Lettres d'Autriche, 19 juin 1895.)

Il se produit, dit l'auteur, lorsqu'on percute la région stomacale pendant que le sujet fait des inspirations profondes, un accroissement de la sonorité habituelle de la région, dû à la pénétration de l'air dans ce viscère par les mouvements respiratoires. Jusqu'ici, on a admis que l'air contenu dans l'estomac n'y pénètre que par les mouvements de déglutition. Or, le phénomène acoustique décrit par Federn ferait supposer qu'il existe une respiration gastrique.

GODART-DANHIEUX.

---

197. Von Leube, *De l'action des injections sous-cutanées de graisse sur la nutrition.* (Ueber die Verwendung von subcutan injicirtem Fett in Stoffwechsel.) Communication faite à la 2e séance de la Société physico-médicale de Würzbourg, le 12 janvier 1895. (MÜNCH. MED. WOCHENSCHR., 1895, n° 6.)

L'auteur a expérimenté sur les animaux pour savoir ce que deviennent les graisses injectées sous la peau dans un but nutritif.

Il a injecté à des chiens des quantités de plus en plus grandes de beurre liquide, et il a pu se rendre compte, sans aucun doute possible, qu'une partie du beurre injecté se transformait en tissu adipeux.

Cependant, l'auteur ne croit pas que ses expériences l'autorisent à porter, actuellement, un jugement définitif sur le point de savoir si l'introduction par la voie hypodermique de substances nutritives, graisses, albumines ou autres, permet d'en attendre un certain profit pour la nutrition générale. GODART-DANHIEUX.

---

198. Senator, *Sur la peptonurie.* (Ueber Peptonurie.) (DEUTSCHE MED. WOCHENSCHR., 1895, n° 14.)

L'auteur considère, avec Studelmann et von Noorden, que le phénomène désigné jusqu'aujourd'hui sous le nom de « peptonurie », doit plutôt être désigné par le mot « albumosurie » ou « propeptonurie ». Y a-t-il réellement une peptonurie, par exemple, dans l'atrophie aiguë du foie? La chose est douteuse.

Senator recommande comme procédé de recherche celui de Salkowski, qu'il considère comme le plus facile à réaliser.

Voici en quoi il consiste : On prend de 20 à 50 c. c. d'urine, libre d'albumine, on l'additionne d'acide chlorhydrique et on précipite avec l'acide phosphomolybdique; le précipité est chauffé et lavé à l'eau. Alors on le dissout avec une solution diluée de soude caustique et on chauffe jusqu'à coloration jaune. Après le refroidissement, on fait la réaction de Biuret.

Les recherches de Senator et de son assistant ont montré que la soi-disant peptonurie arrive fréquemment dans certaines maladies : pour ainsi dire régulièrement, par exemple, dans la pneumonie croupale, peu de temps avant ou après la crise, dans la méningite et la péritonite purulentes, et aussi dans l'empyème.

Il est beaucoup plus rare de rencontrer la peptonurie dans le rhumatisme articulaire, et jamais on ne la trouve dans la leucémie.

Les maladies dans lesquelles elle se manifeste avec la plus grande régularité ne sont, pour la plupart, pas difficiles à diagnostiquer, de façon que la peptonurie serait encore d'une importance relative. Il en est autrement dans la méningite purulente.

D'après l'auteur, si le réactif donne un résultat positif (en présence des autres symptômes, évidemment), il y a lieu de conclure à l'existence d'une méningite suppurative et d'exclure les autres affections qui pourraient être en cause. GODART-DANHIEUX.

---

199. *Rapport de la Commission instituée en Angleterre pour l'étude de la tuberculose.* (BRIT. MED. JOURN., 27 avril.)

Cette Commission fut créée pour examiner les rapports existant entre la tuberculose et l'alimentation.

Le rapport qui a paru dans le *British medical Journal* est plein d'enseignements pratiques précieux, que nous résumerons brièvement.

En général, on peut admettre que la viande des animaux tuberculeux n'est pas infectieuse, ce qui s'explique facilement par le fait que ce n'est pas dans la musculature que se localise la maladie. Cependant, on peut admettre que le danger d'infection, dans ce cas, correspond au plus ou moins grand développement de la tuberculose dans l'organisme animal, d'autant plus que, plus grande est la généralisation, plus on court le risque de la présence, dans la graisse intra-musculaire, d'un ganglion tuberculeux ; en outre, les muscles peuvent être facilement infectés par le couteau qui les sectionne après avoir traversé les parties malades.

Il en est de même, dans ces conditions, pour la chair des animaux non contaminés.

Une cuisson complète de la viande donne pleine sécurité; mais il n'en est pas ainsi dans la façon dont ordinairement on rôtit la viande, qui, dans ce cas, n'est cuite qu'à la surface et contient encore, dans les parties centrales, des produits virulents.

La Commission, s'appuyant sur ces données, conclut que l'abatage des animaux doit être étroitement surveillé, qu'il faut rejeter les parties malades des animaux atteints de tuberculose locale, et défendre l'usage de l'animal entier, en cas de généralisation.

Rien de nouveau n'a été découvert dans l'étude du lait des vaches tuberculeuses. Le pis tuberculeux est facile à reconnaître ; les animaux qui en sont frappés doivent être aussitôt isolés.

La Commission recommande le lait bouilli de préférence au lait stérilisé au bain-marie. GODART-DANHIEUX.

---

200 Vignaudon, *L'arthropathie blennorrhagique chez l'enfant.* (REVUE DES MALADIES DE L'ENFANCE, 1895, vol. XIII, fasc. 5, p. 209, et PRESSE MÉDICALE DE PARIS, 1895.)

Le travail de l'auteur constitue une étude très complète de l'arthropathie blennorrhagique chez l'enfant. Dans les vingt-trois observations que l'auteur a réunies, l'arthrite est toujours survenue dans le cours d'une vulvo-vaginite (onze fois) ou d'une ophtalmie (vingt-trois fois). Le rhumatisme blennorrhagique de l'enfant n'est pourtant pas aussi rare qu'on pourrait le croire d'après le petit nombre de cas publiés, puisque l'auteur a observé personnellement trois cas dans l'espace de deux mois ; mais l'affection est souvent passée inaperçue aux observateurs consciencieux auxquels manquait la notion d'étiologie, la nature gonorrhéique de la vulvite des petites filles n'ayant été établie que depuis quelques années seulement.

Parmi les *causes prédisposantes* aux complications articulaires dans le cours de la blennorrhagie (vulvite, ophtalmie), l'état constitutionnel ne semble jouer aucun rôle. Chez l'adulte, la maladie se localise surtout dans les articulations qui fatiguent; on n'observe rien de pareil chez l'enfant, et fréquemment la localisation se fait aux genoux chez des enfants qui ne marchent pas. L'âge n'exerce aucune influence; si l'ophtalmie est en cause, on voit, dans les observations, qu'il s'agit de nouveau-nés ou d'enfants de 3 ans, 4 ans, 7 ans. Le même fait s'observe encore dans les faits qui relèvent d'une vulvo-vaginite. L'intensité de l'écoulement ne joue aucun rôle dans l'apparition de l'arthropathie.

L'*époque d'apparition* de l'arthrite dans le cours de la vulvo-vaginite est variable. Tantôt c'est un accident des premiers jours, tantôt il ne survient que longtemps après le début de l'écoulement. Quand le rhumatisme blennorrhagique complique l'ophtalmie, il apparaît dans le cours de l'affection oculaire, du huitième au vingt-quatrième jour.

Le *mode de début* n'est pas toujours le même. Très souvent les localisations articulaires sont précédées de douleurs vagues, quelquefois intenses, occupant plusieurs articulations et s'accompagnant de fièvre, de céphalalgie, d'abattement, d'anorexie. Bientôt une tuméfaction douloureuse apparaît sur une, quelquefois sur plusieurs articulations; les phénomènes généraux s'effacent ou disparaissent et l'infection localisée va évoluer comme une maladie locale. D'autres fois, une douleur brusque apparaît dans une seule jointure; très rapidement survient une tuméfaction avec ou sans fièvre : la maladie s'est localisée d'emblée.

Au point de vue du *siège*, le rhumatisme blennorrhagique semble avoir, chez l'enfant, une prédilection pour certaines jointures. Ainsi, sur les vingt-trois cas réunis par l'auteur, le genou a été pris onze fois, le poignet huit fois, le cou-de-pied sept fois, les articulations métacarpo-phalangiennes trois fois, la première articulation cunéo-métatarsienne une fois. L'affection est plus souvent mono-articulaire que poly-articulaire (quinze fois contre sept) et dans le dernier cas elle occupe rarement plus de deux articulations à la fois.

Les gaines synoviales des tendons voisins participent presque toujours à l'inflammation de la jointure. Il y a arthrite et synovite, et cette dernière peut, dans certains cas, être la lésion principale. Dans aucune observation on ne signale l'inflammation des bourses séreuses.

Parmi les signes locaux de l'arthrite, la *douleur* occupe le premier rang. Elle est constante, mais d'intensité variable, ayant son maximum au niveau de l'interligne articulaire et des attaches liga-

menteuses. L'impotence du membre est plus ou moins complète, suivant l'importance de l'articulation atteinte. Les mouvements passifs, toujours douloureux, s'accompagnent quelquefois de craquements articulaires. La *tuméfaction*, notée dans toutes les observations, est toujours prononcée, quelquefois énorme; les synoviales articulaires, le tissu cellulaire périarticulaire, mais surtout les gaines tendiculaires en sont le siège. L'*hydarthrose* est fréquente, siège de préférence au genou et se traduit par les signes classiques; la quantité de liquide est, en général, assez grande. La *température locale* au niveau de la jointure malade, quand elle a été cherchée, a toujours été trouvée plus élevée que du côté sain.

La *fièvre* est loin d'être constante; elle se trouve notée seulement dans sept observations. Elle apparaît en même temps que les phénomènes douloureux du début, atteint d'emblée son maximum et s'élève à 38°, 38°,5, voire même 40°, sans qu'il existe un rapport entre l'intensité de l'arthrite et le degré d'élévation de la température. La température ne reste pas longtemps élevée et descend soit brusquement, soit progressivement.

L'anorexie, la céphalalgie du début disparaissent vite. Elles accompagnent la fièvre et en suivent l'évolution. Aucune observation ne mentionne la coexistence des lésions cardiaques ou pulmonaires. Dans un cas, on trouve notée une légère albuminurie.

L'arthropathie séreuse une fois constituée, le gonflement et la douleur subissent une diminution progressive et parallèle. La durée de l'affection varie entre cinq et cinquante jours; elle est de quinze jours à trois semaines en moyenne.

L'*ankylose*, si fréquente chez l'adulte, est inconnue chez l'enfant. Deux complications seulement ont été observées au cours de la maladie : la suppuration de l'article et l'atrophie du membre.

Le *diagnostic* d'arthropathie blennorrhagique est relativement facile quand la vulvite ou l'ophtalmie sont nettement accusées. Le diagnostic différentiel est à faire avec le rhumatisme articulaire aigu, la tumeur blanche, l'arthralgie, l'hydarthrose syphilitique, le rhumatisme scarlatin, les arthropathies ourliennes.

Le *pronostic* du rhumatisme blennorrhagique chez l'enfant est plus bénin que chez l'adulte.

Le *traitement* doit répondre à trois indications : calmer la douleur, diminuer l'inflammation, hâter la résorption de l'exsudat. L'immobilisation de la jointure répondra aux deux premières indications, la compression ouatée à la troisième. Enfin, l'emploi de la révulsion locale sera un adjuvant précieux. Le traitement général par le salicylate de soude, l'antipyrine, l'iodure de potassium ne donne aucun résultat. R. R.

---

201. Roux (Lausanne), *Traitement des hémorrhoïdes par les injections de glycérine phéniquée.* (Behandlung der Hämorrhoïden.) (THERAPEUT. MONATSHEFTE, mars 1895, n° 3, p. 124, et PRESSE MÉDICALE DE PARIS, 1895.)

Le Dr Roux (de Lausanne) attire l'attention sur un traitement opératoire des hémorrhoïdes, décrit dans le temps sous le nom de procédé américain, et qui lui a donné des résultats excellents. Les avantages principaux de ce procédé sont une innocuité absolue et une simplicité telle que l'opération peut, au besoin, être pratiquée sans chloroforme, sans aide est sans préparation spéciale du malade.

L'opération se fait de la manière suivante :

Le malade étant mis dans la position de la taille, on introduit les deux pouces dans le rectum et, par un massage cadencé, on dilate l'anus au point de sentir avec les doigts masseurs, les tubérosités des deux ischions. Quand ce résultat est atteint, on voit tous les bourrelets hémorrhoïdaires faire saillie à l'anus et former une sorte de couronne autour. On saisit alors successivement chaque nodule à sa base, entre le pouce et l'index, et, en serrant fortement ces doigts, on injecte à la base ou au milieu de la tumeur, avec une seringue de Pravaz, *deux gouttes d'une solution de glycérine phéniquée à 50 ou 80 °/₀*. Cette injection est faite successivement et de la même manière dans tous les autres bourrelets.

L'injection a pour résultat d'amener une tuméfaction des nodules, qui ne peuvent plus rentrer dans l'anus. Il ne reste plus qu'à placer une bande de gaze iodoformée dans le rectum et à recouvrir l'anus d'une couche d'ouate stérilisée que l'on maintient en place par un bandage en T.

Les douleurs, après l'opération, sont insignifiantes et la réaction nulle. Contrairement à ce qu'on observe avec les autres interventions chirurgicales pour hémorrhoïdes, les malades n'ont pas de rétention d'urine. On n'a même pas à les constiper : il suffit simplement de veiller à ce que les premières selles soient liquides et l'anus tenu proprement.

Le lendemain de l'opération, les bourrelets injectés paraissent durs, à peine sensibles à la pression ; les jours suivants, ils diminuent de volume et finissent par disparaître. A l'hôpital, les malades restent au lit pendant cinq à huit jours ; en ville, les opérés ne consentent guère à garder le lit plus de trois jours.

Comme nous venons de le dire, l'opération peut être faite sans le secours d'un aide. Quelques précautions sont pourtant à prendre.

Ainsi, l'aiguille doit être enfoncée de dehors en dedans, c'est-à-dire de la marge de l'anus vers le centre du bourrelet, car autrement on provoque quelquefois une petite hémorragie artérielle qui

s'arrête du reste après quelques secondes de compression. L'injection une fois faite, il faut continuer à exercer, encore pendant quelques instants, la compression avec les doigts qui enserrent la base du bourrelet : cette compression a pour résultat d'empêcher la formation d'une embolie.

Quant aux résultats éloignés de ces injections, ils sont supérieurs à ceux que donnent les autres interventions sanglantes. Lorsqu'on revoit les malades au bout de plusieurs années, on trouve, à la place des hémorrhoïdes, des plis, sortes de condylomes flasques, rejetés assez loin de l'orifice anal. R. R.

---

202. Ganod-Stokvis, *Sur l'hématoporphyrinurie.*

D'après Archibald-E. Ganod, on rencontre souvent dans l'urine de gens sains, ainsi que dans l'urine de malades, un pigment analogue à l'hématoporphyrine et auquel on a donné, par identité, le nom d'hématoporphyrine.

Sauf quelques cas exceptionnels, il faut extraire ce pigment pour en déceler l'existence et l'auteur recommande, dans ce but, l'emploi de la méthode suivante. On mesure 300 c. c. d'urine, que l'on alcalinise par un peu de soude caustique ou de potasse caustique à 10 °/₀; on filtre et l'on traite le précipité sur le filtre par l'alcool acidulé d'acide sulfurique.

Parfois, au contraire, l'urine renferme une quantité de pigment telle qu'il n'est pas nécessaire d'avoir recours à la méthode d'extraction décrite ci-dessus et dont l'examen spectroscopique direct est possible.

La présence de ce pigment dans l'urine serait liée, d'après Stokvis (*Maly's Jahresbericht*, p. 593, t. XXIII), à certains états pathologiques. C'est ainsi que le Dr Binnendyk et l'auteur lui-même constatèrent, dans l'urine de malades atteints de coliques saturnines, la présence d'un pigment semblable à l'hématoporphyrine, ou du moins très voisin de cette substance.

Dans d'autres maladies encore, mais principalement dans des cas présentant des hémorragies plus ou moins prononcées dans l'intestin, l'hématoporphyrine se trouvait dans l'urine.

La recherche de l'hématoporphyrine prend une certaine importance si l'on songe aux nombreux cas d'intoxication par le sulfonal, dans lesquels le pigment passe dans l'urine en grandes proportions; l'auteur a intoxiqué un lapin en mélangeant du sulfonal à sa nourriture et, contrairement à l'opinion émise ailleurs par Vast, a constaté dès le huitième jour le passage intermittent du pigment dans l'urine. L'autopsie de l'animal

démontre l'existence de taches hémorragiques nombreuses dans la paroi de l'estomac et dans celle de l'intestin, et établit un lien entre l'emploi du sulfonal et l'hématoporphyrinurie et entre l'hématoporphyrinurie et l'existence de petits extravasats sanguins dans la masse intestinale. La transformation de l'hématine en hématoporphyrine se produit, selon toute vraisemblance, déjà dans l'intestin, et il paraît fort probable que les taches noires qui tapissent l'estomac et les intestins des malades atteints de saturnisme chronique, sont des amas d'hématoporphyrine.

On sait que l'on considère généralement ces taches comme une combinaison organico-métallique, bien que la découverte du plomb y soit très problématique.

On reconnaît facilement l'hématoporphyrine à son spectre d'absorption.

En solution acide, l'hématoporphyrine présente deux raies d'absorption : l'une pâle et étroite, située au niveau de la raie D, mais la débordant vers la gauche ; l'autre, large, plus foncée, située entre D et E, avec sa plus grande accentuation vers E.

En solution alcaline pas trop diluée, elle se caractérise par quatre raies : deux raies foncées, l'une étroite, entre D et E, plus rapprochée de D; l'autre large, entre B et F; deux raies plus pâles, étroites, l'une entre C et D, l'autre entre D et E, plus près de E.

SLOSSE.

VARIÉTÉS

Association générale des sociétés de secours mutuels sous le patronage du Syndicat des médecins de Bruxelles.

Le conseil du Syndicat des médecins de l'agglomération bruxelloise a reconnu l'impérieuse nécessité de réorganiser le service médical et pharmaceutique des sociétés de secours mutuels.

Toutes les sociétés de travailleurs qui feront acte d'adhésion à l'organisation nouvelle pourront, à titre provisoire et dès à présent, recevoir les soins gratuits des anciens médecins affiliés qui, dans chaque quartier, se sont assuré le concours désintéressé des médecins consultants les plus distingués de la ville.

L'Association générale des sociétés de secours mutuels comprendra toutes les sociétés qui, *équitablement*, peuvent bénéficier d'une association philanthropique.

AU NOM DU CONSEIL DU SYNDICAT :

Le Secrétaire général,
Dr CUYLITS.

(*Communiqué.*)

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 10 AOUT 1895. N° 32.

REVUE GÉNÉRALE

203. SUR LA VALEUR CLINIQUE DU CHIMISME STOMACAL ;

par le Dr GODART-DANHIEUX.

L'examen du chimisme stomacal, introduite il y a plusieurs années par les médecins allemands, à la suite des travaux de Kussmaul, Leube, Rosenheim, Ewald, etc., semblait devoir faire entrer l'étude des maladies de l'estomac dans une phase nouvelle, aussi féconde en résultats pratiques qu'en découvertes intéressant la physiologie.

Comme il fallait s'y attendre, des voix nombreuses n'ont pas tardé à se faire entendre, jetant une note discordante dans le concert des espérances nouvellement formulées.

Pour un certain nombre de cliniciens, l'étude du chimisme stomacal a failli à toutes les promesses qu'elle semblait devoir accomplir; ce serait en somme, une banqueroute que la science aurait encore à enregistrer.

Comme il est de coutume, les illusions du premier jour, les théories prématurées ont déterminé une réaction exagérée.

Il est aujourd'hui acquis que les études sur le chimisme gastrique ont révélé l'existence de maladies bien déterminées : la maladie de Reichmann, le gastroxynsis de Rossbach, pour ne citer que celles-là, et n'y eût-il que cela d'acquis, cela suffit pour ne pas faire rejeter avec dédain ce genre d'investigation.

Dans une série de notions nouvelles, aussi compliquées que celles qui font l'objet de cet examen, il est évident que de nombreuses opinions, souvent plus contradictoires dans la forme que dans le fond, devaient se produire et amener de multiples confusions.

Les constatations d'ordre physiologique que l'on peut faire dans l'espèce, reposant sur des données encore peu précises dans l'état actuel de la science, donnent lieu à de nombreuses controverses, d'abord sur la façon de les mettre au jour, en second lieu sur l'interprétation à donner aux faits observés. Double sujet de discussion amenant les opinions les plus disparates.

Ne nous occupant ici que de la valeur clinique à accorder au chimisme stomacal dans l'étude des affections de l'estomac, nous laisserons de côté les idées plus ou moins originales qui expliquent toutes les dyspepsies par une seule hypothèse, comme si les variétés nombreuses de troubles gastriques rentraient toutes dans le même cadre, qu'il s'agisse de dilatation de l'estomac latente ou affirmée, de dyspepsie nerveuse, de dyspepsie hernieuse, etc. Ce sont là toutes conceptions par lesquelles on a fortement troublé la connaissance de la pathologie gastrique, et dont il importe de combattre l'exagération.

De tous les faits que nous fait connaître l'analyse du suc gastrique, il en est un dont l'importance paraît dépasser de beaucoup celle des autres constatations. Il s'agit de la teneur en acide chlorhydrique de ce liquide extrait dans certaines conditions.

C'est sur l'appréciation de cette acidité gastrique après un repas d'essai, que l'on a établi diverses catégories de cas, suivant que l'on trouve de l'acide chlorhydrique en excès, en quantité normale ou en quantité insuffisante.

On déclare alors qu'il y a hyperchlorhydrie, chlorhydrie normale, hypochlorhydrie ou anachlorhydrie (absence absolue d'HCl).

La sécrétion constante d'acide chlorhydrique à jeun ou après le repas a été constatée chez certains malades par Reichmann, ce qui a permis de connaître une nouvelle entité pathologique et d'y porter remède (gastrosuccorrhée).

On aurait bien voulu établir une classification nouvelle des affections gastriques, basée sur les faits précis d'une analyse chimique, mais de nombreux mécomptes attendaient les cliniciens qui se berçaient de cet espoir. Pas plus qu'aucun autre trouble fonctionnel, celui que l'on cherchait n'était capable de fournir au

clinicien des signes pathognomoniques de maladies bien déterminées.

Comme on a pu le constater, et ainsi que nous l'avons vu nous-même, les mêmes altérations du chimisme stomacal se rencontrent dans les affections les plus diverses.

D'un autre côté, les méthodes d'investigation ont été reconnues souvent fort imparfaites, et les bases d'appréciation de la teneur en acide chlorhydrique d'un suc gastrique, varient avec les différents auteurs.

Étudions quelques-unes des opinions les plus en vue aujourd'hui :

Opinion de Hayem : Pour Hayem, les procédés d'analyse habituels, l'acidimétrie ordinairement en usage, les réactifs de Gunsbourg, etc., n'ont donné que des idées confuses qui ont failli discréditer le principe de l'analyse du suc gastrique.

C'est ce qui l'a conduit à faire la recherche des éléments chlorés du liquide à analyser.

Le chlore paraît jouer un rôle important dans la fermentation stomacale. C'est un corps très facile à mesurer : il était donc indiqué d'en connaître les variations dans le cours d'une digestion.

Deux opinions ont cours relativement à l'acidité du suc gastrique :

1° Celle de Bidder et Schmidt, affirmant l'existence d'acide chlorhydrique libre ;

2° Celle de Richet, admettant que l'HCl est combiné dans l'estomac à des matières organiques de la nature des leucines.

Pour Hayem, l'étude du chimisme stomacal poursuivie dans les conditions les plus normales, permet de constater un certain nombre de faits ainsi formulés :

1° La sécrétion stomacale faite sous l'influence de l'aliment est une sécrétion chlorurée saline ;

2° Si l'aliment ne renferme pas de substances albumineuses (matière à digérer), le chlore existe presque exclusivement à l'état de chlore minéral. Cependant, on trouve toujours dans le suc gastrique des combinaisons chloro-organiques, qu'on ait recours à l'eau distillée ou à une action mécanique (résidu alimentaire ou détritus cellulaires) ;

3° Dans le cours d'une digestion normale, les chlorures fixes se changent en combinaisons chloro-organiques, et l'HCl *libre est accidentel dans l'acte digestif.*

Donc l'HCl se trouve en combinaisons chloro-organiques ; celles-ci ont la même valeur acide que l'HCl normal qu'elles renferment et représentent le facteur le plus important de l'acidité totale.

Les recherches plus complètes selon Hayem lui ont permis de

constater l'existence de types divers dont l'un, exagération plus ou moins grande des produits chloro-organiques, n'était pas connu.

L'évaluation, au bout d'une heure, du chimisme stomacal ne répond pas, pour tous les malades, au même stade de l'évolution digestive.

Hayem a donc trouvé nécessaire d'étudier *les troubles évolutifs* de la digestion et, à cet effet, il a institué des analyses en série continue et en série interrompue.

Il a pu reconnaître ainsi deux espèces de gastropathes, suivant qu'il y avait un retard ou une avance dans l'évolution digestive.

Les phénomènes observés ne sont pas autre chose que des phénomènes fonctionnels, et l'étude des troubles évolutifs de la digestion met à néant la division des dyspepsies en nerveuses et chimiques.

En effet, l'autopsie a démontré à Hayem que, de même que le foie et le rein ne présentent guère de troubles fonctionnels appréciables que lorsqu'ils sont lésés et parfois profondément atteints, de même les troubles fonctionnels de l'estomac correspondent, dans les cas les plus habituels, à des lésions souvent de la plus haute importance.

Pour Hayem, la muqueuse gastrique est le plus souvent altérée, et fortement.

C'est l'état normal qui est le plus rare.

Il aurait ainsi reconnu des altérations glandulaires formant les diverses formes de ce qu'il a appelé *gastrite parenchymateuse.*

Celle-ci serait un processus évoluant essentiellement dans les éléments glandulaires et qui, dans les formes pures, est absolument indépendant de toute infiltration leucocytaire.

Elle débute dans la région peptique, tend à se généraliser et, chose curieuse, les glandes du pylore finissent par prendre la forme peptique et ne sont dès lors plus différenciables de celles du *grand cul-de-sac.*

Ce serait la gastrite parenchymateuse que l'on trouverait dans l'estomac des hyperpeptiques.

Il faut donc admettre, avec le professeur de Paris, que :

1° Chaque trouble de fonctionnement correspond à une variété anatomique de l'estomac ;

2° L'examen du chimisme, par sa méthode, permet de faire le diagnostic de la lésion. Ce diagnostic est inscrit, pour chaque cas donné, sur le graphique de l'évolution chimique de la digestion.

Parmi les autres constatations qu'il a pu faire, il faut noter celle-ci :

L'absence de l'acide chlorhydrique dans le cancer a perdu tout intérêt. S'il est le plus souvent absent, c'est que le cancer se produit sur des estomacs devenus apeptiques par une gastrite chronique

ancienne. Cependant, il arrive que le cancer existe avec de l'hyperpepsie.

L'ulcère est le plus souvent hyperpeptique et l'on constate, dans les cas d'ulcère, de la gastrite parenchymateuse plus ou moins pure. Le chimisme stomacal peut favoriser le diagnostic des troubles statiques. L'évolution digestive suit une marche régulière quand il n'y a qu'une lésion glandulaire. Elle est plus ou moins irrégulière s'il y a un obstacle à l'évacuation gastrique.

On rencontre les fermentations anormales dans la gastrite parenchymateuse, les gastrites chroniques avec atonie, une gêne mécanique à l'évacuation produite par un rétrécissement ou les tumeurs de toute nature.

Dans les cas d'hyperpepsie, on constate rarement la fermentation lactique ; le plus souvent il y a fermentation acétique.

Si l'HCl et les combinaisons chloro-organiques font défaut, on voit souvent apparaître, pour peu que la digestion soit prolongée, un degré plus ou moins accentué de fermentation lactique.

Celle-ci est très fréquente dans le cancer, sans qu'elle soit un signe pathognomonique de cette affection.

En résumé, sauf les considérations physiologiques sur la présence de l'acide chlorhydrique libre dans l'estomac, considérations inspirées par le procédé d'analyse de Winter, différent de ceux adoptés jusqu'aujourd'hui, et mettant à part l'idée, importante il est vrai, que tout trouble fonctionnel de la sécrétion gastrique correspond à une lésion déterminée de l'estomac, les constatations cliniques de Hayem ne sont guère différentes de celles admises par les auteurs qui emploient les procédés d'analyse usuels, que par la terminologie spéciale que cet auteur a admise dans sa classification.

Le procédé de Winter, dont nous ne nous occupons pas aujourd'hui, forme la base du système admis par le professeur de Paris ; reste à voir s'il satisfait à toutes les conditions de précision que l'auteur de la méthode a recherchées.

Le professeur Bourget a fait de nombreuses recherches sur le sujet qui nous occupe et est arrivé aux conclusions suivantes :

1° La sécrétion gastrique varie avec l'alimentation, les conditions d'existence, de santé ou de maladie de l'individu ;

2° C'est surtout la sécrétion de l'acide chlorhydrique qui est importante à connaître, la pepsine et le ferment lab étant rarement en défaut ;

3° La digestion stomacale prépare la digestion intestinale et peut être incomplète sans inconvénient, pourvu que la seconde s'effectue bien ;

4° Le fonctionnement mécanique présente donc une plus grande

importance que le fonctionnement chimique, au point de vue des phénomènes de la digestion générale;

5° Dans une même affection stomacale, le suc gastrique ne présente pas toujours les mêmes anomalies; donc le chimisme stomacal ne peut pas, à lui seul, établir le diagnostic précis;

6° Si le chimisme gastrique est bien étudié, il peut donner le diagnostic de la maladie de Reichmann;

7° Actuellement, les données sur la formation de l'HCl, la pepsine, etc., ne permettent pas d'établir une division des différentes affections stomacales d'après la simple analyse chimique;

8° L'examen s'impose pour permettre d'établir un traitement diététique et médicamenteux.

Parmi les auteurs qui se sont occupés d'une façon sérieuse de l'analyse du suc gastrique, nous citerons encore Linossier, dont les conclusions au Congrès de médecine de Lyon (1894) ont été formulées à peu près comme suit :

La valeur du chimisme gastrique n'est pas absolue, mais s'il ne peut servir de base exclusive à l'étude des affections gastriques, il ne faut cependant pas y renoncer.

La valeur relative du procédé est comparable aux autres moyens d'investigation de l'estomac, en ayant soin :

1° De ne tenir compte que des anomalies notables;

2° De faire de nombreuses analyses pour un même cas;

3° De tenir compte du fait que le trouble sécrétoire n'est pas la maladie elle-même;

4° Dans le traitement de ce trouble sécrétoire, de remonter aux causes qui l'ont déterminé.

Les diverses opinions que nous venons de signaler résument en partie la plupart des avis admis par les auteurs qui ont étudié sérieusement la question.

De cet examen, il résulte que bien que des contradictions se soient produites sur de nombreux points, et particulièrement sur les troubles chimiques de la dyspepsie, plusieurs faits restent établis qui ne sont pas sans avoir leur importance :

1° La gastrosuccorrhée, ou maladie de Reichmann, ne peut guère être reconnue et traitée d'une façon certaine que par le chimisme gastrique;

2° L'hypochlorhydrie accompagne souvent le cancer, sans qu'il y ait dans ce symptôme rien de pathognomonique; l'hyperchlorhydrie accompagne souvent l'ulcère avec la même restriction;

3° Comme Boas l'a démontré le premier, la présence d'acide lactique dans le suc gastrique après un déjeuner d'essai composé de farine d'avoine ou de froment, constitue une présomption sérieuse de cancer.

Quant à la question des dyspepsies, elle est loin d'être résolue et nécessite encore de nombreuses recherches dans lesquelles l'analyse du suc gastrique n'a pas dit son dernier mot.

Pour nous, d'accord en cela avec les opinions d'Edwald, de Boas, de Mathieu et bien d'autres, nous croyons qu'il ne faut pas, sur la simple analyse du suc gastrique, créer une classification nouvelle des maladies de l'estomac.

Il existe diverses sortes de troubles de cet organe : troubles moteurs, sécrétoires, nerveux ; tous doivent entrer en ligne de compte pour l'établissement d'un diagnostic raisonné, aucun ne prédomine sur les autres, et c'est à l'étiologie et à l'anatomie pathologique de déterminer la part qui revient à chacun d'entre eux dans la constitution des diverses affections gastriques.

Quoi qu'il en soit, la connaissance aussi exacte que possible de la composition du suc gastrique est nécessaire à l'institution du traitement, et il n'est pas permis d'y renoncer, dans la plupart des cas, dans l'intérêt des malades.

Nous avons jusqu'ici employé les procédés ordinaires d'analyse, en tenant compte surtout, pour évaluer la teneur en HCl du suc gastrique, de la détermination de l'HCl libre par le procédé de Mintz, que nous considérons jusqu'à présent comme un moyen suffisamment sûr et assez rapide pour la clinique, quand on l'exécute avec soin (1).

RECUEIL DE FAITS

204. W. Störman, *Des inflammations oculaires déterminées par les poils de chenille.* (Diss. inaug., Berlin). (CENTR. F. AUGENH., p. 30, 1894.)

Les inflammations produites par les poils de chenille sont connues depuis longtemps; elles sont fréquentes chez les animaux dont la nourriture contient souvent des chenilles; elles sont dues à un poison, peut-être à de l'acide formique, et parfois entraînent des désordres graves qui peuvent amener la mort.

(1) Voici en quoi consiste le procédé de Mintz : On prend une quantité donnée de suc gastrique, 10 ou 20 c. c., et on y verse de la soude caustique au $^1/_{10}$ normal, jusqu'à ce que le réactif de Gunsburg donne un résultat négatif, ce dont on s'assure en prélevant de temps en temps une goutte de liquide et l'évaporant avec une goutte de phloroglucine-vanilline; ordinairement, avec un peu d'habitude, quatre à cinq gouttes suffisent pour arriver à la limite demandée. La quantité de soude employée indique, par le calcul, la quantité d'HCl libre saturée.

Diverses espèces de chenilles possèdent le même pouvoir. Pagenslicher a décrit, en 1883, une inflammation oculaire produite par des poils de chenille. Elle est caractérisée par l'apparition de petits tubercules jaunes, formés de cellules arrondies, et dont le centre est occupé par un poil si acéré qu'il peut perforer la cornée, si la chenille tombe dans l'œil, du haut d'un arbre. Le traitement consiste dans l'emploi d'astringents, éventuellement dans l'excision du nodule, de l'atropine si l'inflammation est vive et s'il y a de l'iritis. L'irritation produite est plus forte lorsque les poils sont mouillés; ce fait est démontré par des expériences sur le lapin.

GALLEMAERTS.

205. E. Grosz, *Cécité complète déterminée par un tænifuge.* (CENTR. F. AUGENH., p. 41, 1894.)

A la séance du 29 juin 1895 de l'Académie de médecine de Belgique, Masius a rapporté deux cas d'amaurose produite par l'extrait éthéré de fougère mâle. L'observation de Grosz se rapporte au même ordre de faits. Un menuisier, âgé de 29 ans, souffrait de douleurs d'estomac depuis plusieurs mois ; après avoir été soigné sans succès, il acheta, dans une pharmacie, un remède contre le tænia. Il prit trente-deux capsules et en même temps de l'huile de ricin; le soir, il se sentit mal; le lendemain, il perdit connaissance, fut atteint de diarrhée; le surlendemain au matin, il était complètement aveugle. Lorsqu'il se présenta à la clinique, il avait une mydriase totale, une amaurose complète avec fond de l'œil normal. Huit jours plus tard, une atrophie des nerfs optiques devint visible. Les capsules se composaient d'extrait de fougère mâle et d'extrait d'écorce de grenadier; chaque capsule contenait $0^{gr},25$ de chacun des médicaments; la dose totale était de 8 grammes de chaque substance.

L'action toxique était due à l'extrait de fougère qui détermine de la mydiase, de l'amblyopie, de l'amaurose, parfois de la cécité définitive. La dose toxique varie de 4 à 45 grammes; cette grande variabilité d'action dépend de la fraîcheur de la préparation, de la résorption dans l'intestin, et aussi de la présence de l'huile de ricin. L'expérience sur les animaux démontre que l'absorption est plus facile avec l'huile de ricin; dans un cas, le médicament sans huile resta inoffensif, tandis que, administré avec l'huile de ricin, il détermina la mort à dose moitié plus faible. L'auteur estime que la vente de médicaments tænifuges sans prescription médicale devrait être absolument interdite.

GALLEMAERTS.

---

206. Marie, *Sur l'action thérapeutique du salophène.*
(SEMAINE MÉDICALE, 5 juin 1895.)

L'auteur a étudié ce médicament sur plusieurs malades : Un rhumatisme articulaire aigu avec insuffisance aortique ancienne et crises d'angine de poitrine, fut en deux jours fortement amélioré, alors que le salicylate de soude accentuait les symptômes cardiaques.

Deux autres malades avec atteintes de rhumatisme subaigu furent traités avec avantage par le nouveau médicament qui se montra beaucoup plus actif, dans l'un des cas, que le salicylate de soude, l'antipyrine et la phénacétine.

Une *goutte saturnine* fut rapidement améliorée alors que, dans une attaque antérieure, le salicylate avait exercé peu d'action.

Une chorée chez une fille de 16 ans fut guérie en une semaine.

Un cas d'orchite ourlienne présenta, sous l'influence du salophène, un résultat comparable à ceux du salicylate dans l'orchite blennorrhagique.

Le salophène appliqué à deux phtisiques, une seule fois, abaissa notablement la température.

Il résulte de tout cela que le salophène est un excellent succédané du salicylate de soude, sans les inconvénients de celui-ci et avec tous ses avantages dans le rhumatisme aigu et la goutte.

Le médicament n'a pas d'action sur le rhumatisme chronique.

Propriétés du salophène : Insolubilité dans l'eau froide, corps faiblement soluble dans l'eau chaude, puis dans l'éther et l'alcool, insipide.

La décomposition ne se fait que dans l'intestin, car il ne se dédouble qu'en milieu alcalin; il n'irrite donc pas l'estomac; d'autre part, par suite de sa décomposition tardive, sa dose utilisable est peu élevée; pour Siebel, au delà de 5 à 6 grammes, il traverse l'organisme sans être décomposé.

La toxicité est fixée à 7 grammes par kilogramme de lapin, par Siebel, soit trois fois moins forte que celle du salol.

Dose moyenne : 3 à 4 grammes; en donner plus est exceptionnellement indiqué, et peut-être inutile.

Il est bon de fractionner les doses, à cause de la lenteur de son dédoublement. Marie administre 4 grammes en six fois, en cachets ou en suspension dans l'eau pure.

GODART-DANHIEUX.

207. Gilbert & **Fournier,** *La cirrhose hypertrophique avec ictère chez les enfants.* (BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE. Séance du 1er juin 1895.)

Les auteurs ont observé récemment sept sujets jeunes, atteints de cirrhose hypertrophique avec ictère : quatre garçons et trois filles; quatre étaient âgés de 11 à 12 ans, les autres de 5, 9 et 17 ans, au début de l'affection.

Ils ont relevé les particularités suivantes :

D'abord, la rate était toujours énorme, tellement développée parfois qu'elle pouvait faire croire à une splénomégalie primitive, le développement du foie étant rélégué au second plan.

En second lieu, chez les enfants atteints de cirrhose hypertrophique avec ictère, la dernière phalange des doigts et des orteils s'hypertrophie souvent d'une façon notable ; ce développement exagéré s'accompagne de déformation, d'incurvation.

En outre, le tibia, le péroné, le fémur présentent à leurs extrémités une augmentation de volume. Les poches synoviales des genoux renferment du liquide; des douleurs articulaires se manifestent un peu partout, sans altérations apparentes.

S'agit-il, dans ces cas, de manifestations ostéo-arthritiques, dues à la diminution de l'hématose par suite du refoulement du poumon par l'hypertrophie des organes abdominaux ? Gilbert et Fournier ont renoncé à cette interprétation en voyant ces altérations se produire également quand cette hypertrophie était peu accusée.

Une dernière particularité observée, c'est l'arrêt de la croissance chez les jeunes malades. Le poids est inférieur à la normale, la période de la puberté s'attarde ou avorte complètement, il y a, en somme, un arrêt de développement plus ou moins accusé.

GODART-DANHIEUX.

---

208. Pachon, *Extirpation totale de l'estomac chez un chat.* (BULL. DE LA SOC. DE BIOLOGIE. Séance du 1er juin 1895.)

L'auteur a présenté la pièce anatomique d'une gastrectomie complète faite chez un chat.

L'animal ainsi mutilé a survécu pendant six mois ; il est mort d'inanition, malgré le gavage auquel il a été soumis. Les aliments étaient très bien digérés, mais l'opéré manifestait le plus grand dégoût pour toute espèce de nourriture.

GODART-DANHIEUX.

---

209. Beer & Rénon, *Bacille de Koch dans le sang de la veine ombilicale de fœtus issus de mères tuberculeuses.* (BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE. Séance du 29 juin 1895.)

Dans cinq cas, les auteurs ont recueilli à la naissance le sang s'écoulant par le bout placentaire de la veine ombilicale et l'ont injecté à des cobayes. Deux fois ils ont obtenu des résultats positifs.

Le premier cas est relatif à une femme phtisique au troisième degré, avec bacilles dans les crachats, et ayant accouché d'un fœtus mort depuis la veille.

Pas de lésions du placenta. L'injection donna lieu, à l'endroit de la piqûre, à un chancre caséeux et ulcéreux, et l'animal succomba.

L'enfant fut autopsié. On ne constata point de tubercules dans les organes. On injecta à trois cobayes la pulpe du foie, du poumon, de la sérosité péritonéale, et malgré que les frottis sur lamelles n'eussent pas permis de reconnaître la présence du bacille de Koch, deux de ces cobayes moururent avec des accidents tuberculeux.

Le second cas est relatif à une femme atteinte de cavernes pulmonaires. L'enfant, né vivant, mourut de broncho-pneumonie après quatre jours. Le placenta semblait normal. Du sang recueilli de la veine ombilicale au moment de la naissance fut injecté à deux cobayes dont l'un mourut tuberculeux.

L'injection pratiquée à l'aide de la pulpe du chancre d'inoculation que présenta ce dernier, à deux autres cobayes, leur donna une tuberculose généralisée reconnue bacillaire par l'examen bactériologique.

Les auteurs ont cru voir un certain rapport entre la gravité de l'affection et les résultats positifs des inoculations, les mères étant mortes peu de temps après l'accouchement.

En adoptant la technique suivie, on pourrait réunir rapidement un assez grand nombre de faits qui, selon les auteurs, élucideraient définitivement la question de la transmissibilité de la tuberculose de la mère au fœtus. GODART-DANHIEUX.

---

210. Vaughan Harley, *Pathogénie et thérapeutique de la diathèse urique.* (BRIT. MED. JOURNAL. 1895, p. 637.)

On considérait autrefois l'acide urique comme la substance précédant l'urée; mais de nouvelles recherches semblent avoir prouvé une nouvelle origine à ce corps dans l'organisme. Les recherches d'Horbaczewski ont démontré que la source principale de la formation de l'acide urique serait la nucléine, et qu'une forte augmentation de celle-ci dans les globules blancs déterminerait aussitôt une proportion plus forte d'acide urique dans l'économie.

Où se forme l'acide urique? On ne le sait pas encore d'une façon certaine; il est probable que le foie joue un rôle très important dans sa production, malgré l'opinion de Nencki.

Nous devons croire à la diathèse urique ou à la gravelle lorsque dans le rein, les voies urinaires ou les urines déposées, il y a un excès de cristaux d'acide urique.

Les causes de cette exagération résident soit dans une surproduction de l'acide urique, les urines conservant pour ce corps leur puissance dissolvante normale, ou dans une diminution de la capacité dissolvante pour l'acide urique dont la production est restée normale.

Les causes de la surproduction d'acide urique sont d'abord les influences héréditaires, qui sont d'une grande importance dans l'espèce. Viennent ensuite le régime trop fortement animalisé, l'usage de l'alcool et les excès d'exercice musculaire.

Pour le second groupe, il faut aussi tenir compte de l'hérédité. Il s'agit surtout des urines pâles des neurasthéniques, présentant un faible pouvoir dissolvant de l'acide urique.

Dans ce cas également, les mouvements musculaires jouent un rôle, car ils saturent l'organisme d'acidité. Le régime faible en sel paraît exercer une certaine influence, car il peut altérer la puissance dissolvante de l'urine.

C'est généralement l'urine du matin qui est la plus fortement acide et dans laquelle, par conséquent, le sédiment urique est le plus développé.

L'irritation produite par les cristaux uriques peut donner naissance a de l'albuminurie et à l'apparition de cylindres hyalins.

On peut conclure à une surproduction d'acide urique quand l'addition d'acide nitrique à l'urine détermine en quelques minutes la formation d'un anneau qui sépare les deux liquides.

Les urines du second groupe sont ordinairement des urines pâles, aqueuses.

Les symptômes sont en gènéral connus : douleurs dans les reins, s'irradiant partout. Mictions répétées; parfois selles fréquentes. Quand il y a formation de calculs, on a les coliques néphrétiques.

Du côté des réflexes : Céphalées, pouls arythmique, etc. Chez les enfants, la perte du repos, les désirs impérieux d'uriner, les douleurs dans le ventre viennent à l'avant-plan.

La thérapeutique doit se conformer à la pathogénie.

Comme moyen d'augmenter la solubilité de l'acide urique, Harley recommande la piperazine combinée avec les eaux alcalines, ou avec le bicarbonate de potasse et l'iodure de potassium.

Le mieux est de prendre ces médicaments le soir, avant d'aller

au lit. Une nourriture végétale, riche en sels, augmente considérablement le pouvoir dissolvant de l'urine.

Contre la surproduction d'acide urique, Harley recommande une nourriture riche en hydrates de carbone, les mouvements modérés, la quinine et l'arsenic. L'alcool doit être défendu.

GODART-DANHIEUX.

---

211. J.-P. Pawlow & E.-O. Schumowa Simanowskaja, *L'innervation des glandes gastriques chez le chien.* (ARCHIVES DE DUBOIS-REYMOND, 1895, § 53.)

Les auteurs ont pratiqué à des chiens l'œsophagotomie et une fistule gastrique.

Chaque fois qu'ils administraient à ces animaux, par la bouche, des aliments qui ressortaient par l'ouverture de l'œsophage, ils ont remarqué une augmentation du suc gastrique qui sortait de l'estomac, augmentation qui portait également sur la pepsine et l'acide chlorhydrique.

Ils en ont conclu à une excitation réflexe des glandes de l'estomac, partant des parties supérieures du tractus digestif.

Dans le but d'étudier les nerfs entrant en jeu dans cette action réflexe, ils ont d'abord sectionné, chez les animaux en expérience, les deux splanchniques, ce qui resta absolument sans effet sur la sécrétion. Celle-ci fut au contraire suspendue par la section des deux nerfs pneumogastriques.

Pour maintenir plus longtemps les animaux en vie, ils firent en sorte de ne sectionner le nerf pneumogastrique à droite qu'en dessous du récurrent laryngé, et à gauche dans le cou.

L'excitation électrique du bout périphérique du nerf vague déterminait une augmentation du flux gastrique, circonstance qui indique bien que certaines fibres de ce nerf se rendent dans les glandes à suc gastrique.

Pour les auteurs, les résultats négatifs obtenus par les autres expérimentateurs doivent être attribués à des vices d'expérimentation.

GODART-DANHIEUX.

---

212. Uehe, *Un cas d'érysipèle de l'estomac.* (Ein Fall von Erysipelas ventriculi.) (CENTRALBL. F. PATHOL. ANATOMIE et WIEN. MED. WOCHENSCHR., 1895, n° 31.)

Chez le malade dont parle l'auteur s'était développé un érysipèle de la tête et de la nuque qui s'étendit à la muqueuse buccale et qui, après avoir développé un fort gonflement de la gorge et du

pharynx, détermina la production d'une pneumonie dont le malade mourut. L'autopsie démontra que dans la portion cardiaque de l'estomac existaient de petites vésicules en parties renfermant une matière jaunâtre, en partie rompues, de façon que la tunique sous-muqueuse était à découvert. Le microscope démontrait la dilatation des vaisseaux lymphatiques et sanguins, et de l'infiltration cellulaire. A la périphérie des foyers morbides existaient de nombreux espaces lymphatiques, remplis de cocci en chaînettes que l'auteur considère comme des microbes de l'érysipèle.

GODART-DANHIEUX.

---

218. W. Brock, *La galvanisation directe de l'estomac et de l'intestin.* (Ueber directe Galvanisation des Magens und des Darms.) (THERAPEUT. MONATSH., juin 1895.)

La tendance de l'électrothérapie à localiser de plus en plus sur l'organe malade l'action du courant, a fait rechercher de nouveaux procédés d'électrisation de l'estomac et l'intestin. On sait déjà depuis longtemps que la paroi abdominale présente une très grande résistance au courant électrique qui s'y répartit inégalement, ce qui constitue un obstacle très sérieux à l'électrisation des organes abdominaux. Les expériences de Bocci, faites sur des animaux, ont démontré que les effets de la faradisation percutanée sont très variables.

On a fait alors des tentatives d'électrisation directe par introduction d'une électrode dans l'organe malade. Cette méthode a été appliquée d'abord à l'intestin, probablement à cause de l'introduction plus facile de l'électrode dans cet organe.

Leubuscher, par une série d'expériences bien conduites, a établi les règles de ce procédé chez l'individu sain et chez le malade. Les résultats de ses recherches sont consignés dans le travail de son élève Schillbach.

Il introduisait dans le rectum une électrode (cathode du courant galvanique) d'éponge taillée en cône de petit diamètre. L'autre était appliquée sur la peau du ventre.

Il observa que chez des jeunes gens ayant habituellement une selle quoditienne, l'électrisation pendant quinze minutes amenait des selles, après un temps variable suivant l'espèce de courant : deux heures et demie à trois heures et demie après le courant faradique et une heure et demie après le galvanique. Il déclare, contrairement à l'avis de Erb, que le courant galvanique est le plus efficace.

Chez les quinze malades soumis aux mêmes expériences et qui tous étaient atteints de constipation très rebelle et d'origine variée, deux n'obtinrent aucun résultat, neuf eurent des selles régulières. Quoique le traitement n'eût qu'une durée de quelques jours à quelques semaines, les résultats se sont maintenus. La première selle était obtenue après la troisième ou quatrième séance, et de la cinquième à la vingtième heure après l'électrisation.

Les expériences de Schillbach, faites sur le chien, démontrent que l'action du courant galvanique est supérieure à celle du courant faradique. A la cathode, on observe surtout des contractions localisées; à l'anode, des mouvements péristaltiques.

Malgré ces démonstrations de la supériorité du courant galvanique, on a peu employé, jusque maintenant, ce mode d'électrisation interne. La crainte de produire des eschares par une trop longue application de l'électrode sur la muqueuse, semble en être la cause.

On peut actuellement écarter ce danger en se servant, comme l'a fait l'auteur, de l'électrode de Rosenheim construite d'après Boudes et Larat. Elle possède une enveloppe de caoutchouc qui entoure également l'extrémité interne. Le manchon est fenêtré à sa partie inférieure. Le fil conducteur se termine au-dessus de la partie fenêtrée, de façon à ne venir nulle part en contact avec la muqueuse. On verse par le tube, terminé en entonnoir vers l'extérieur, une solution physiologique de chlorure de sodium. L'électrisation se fait ainsi par l'intermédiaire du liquide.

L'électrisation interne de l'estomac est de date plus récente. Kussmaul, qui l'a employée le premier, se servait du courant faradique pour le motif indiqué plus haut; il obtint des résultats assez satisfaisants chez des dilatés et des atoniques.

L'emploi du courant galvanique date du moment où Bardet construisit la première électrode intrastomacale. La difficulté du procédé et la sensation pénible que l'instrument provoquait, ont fait rejeter celui-ci. Einhorn a imaginé une électrode que l'on introduit comme une sonde ordinaire. Elle consiste en un fil conducteur de 1 millimètre de diamètre, entouré de caoutchouc et terminé par une sorte de capsule fenêtrée. Le fil plonge dans le liquide que l'on fait au préalable boire au malade. Perfectionnée par Owald, qui lui a donné une résistance suffisante pour que l'introduction en soit facile, c'est cette électrode que l'auteur a employée pour ses recherches. Celles-ci ont eu pour but de déterminer quelle est l'efficacité de ce procéde thérapeutique, spécialement dans les névroses.

Voici les résultats :

a) *Galvanisation de l'estomac.* — Méthode : Après avoir fait boire au malade deux verres d'eau tiède, on introduit l'électrode reliée au pôle négatif de l'appareil galvanique. L'anode est placée à la région lombaire le long de la colonne vertébrale. Force du courant : 15 à 20 milliampères. Durée de l'application : 5 minutes. Trois séances par semaine.

Treize cas furent traités : deux sont absolument guéris, six améliorés, cinq n'ont retiré aucun bénéfice du traitement.

D'après ces résultats, on voit que la méthode n'a pas une action certaine dans tous les cas, comme Einhorn semble l'admettre. Il en résulte cependant que la méthode n'est pas dénuée d'efficacité. Les cas traités sans succès sont ceux que, à première vue, on devait présager être les plus rebelles : ainsi une dilatation avec fermentation très intense, un rein mobile avec lésions des organes génitaux, une anémie très avancée. Parmi les cas améliorés, il y en a où l'amélioration obtenue est telle que les malades se considèrent comme guéris, tant a été grand le soulagement provoqué par le traitement.

Il est encore à remarquer que dans tous les cas, au début, s'est manifestée une amélioration passagère suivie d'une nouvelle aggravation. Mais la guérison survient graduellement.

L'auteur croit pouvoir conclure que la galvanisation directe se montre efficace dans les névroses de l'estomac. A la vérité, tous les cas ne réagissent pas de la même façon, mais le nombre de succès est supérieur aux insuccès.

b) *Galvanisation de l'intestin.* — Méthode : On se sert de la sonde de Rosenheim. Après son introduction, on verse 200 c.c. de la solution physiologique de NaCl pour distendre le rectum. L'électrode est reliée au pôle négatif de la batterie. L'anode, sous forme d'une large électrode plate, est placée à l'épigastre.

Force du courant : 15-20 milliampères. Durée : cinq minutes. Interruptions fréquentes.

Résultats : 46 °/o de guérisons, 23 °/o améliorés, 31 °/o insuccès. Les résultats sont obtenus très rapidement. C'est ainsi que parmi les observations publiées, il y a un cas de constipation avec entérite membraneuse datant de sept ans, guérie après trois séances.

En somme, le seul moyen thérapeutique qui puisse entrer en lutte avec celui-ci est le massage abdominal, mais ici les résultats sont plus tardifs. G. Vandamme.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 17 AOUT 1895. N° 33.

RECUEIL DE FAITS

214. H. Tillmanns, *Étiologie et histogenèse du carcinome.* (Die Etiologie und Histogenese des Carcinomes.) (Congrès allemand de chirurgie, avril 1895. — CENTRALBL. FÜR CHIRURG., 6 juillet 1895.)

Pour la définition du carcinome, Tillmanns s'en rapporte complètement à celle de Thiersch-Waldeyer. Le carcinome est une néoplasie formée de cellules épithéliales et glandulaires, qui trouble la structure des tissus à l'endroit envahi primitivement, par des végétations périphériques, des métastases épithéliales. La généralisation se fait par la voie lymphatique, rarement par la voie sanguine. La plupart du temps le mal survient sous forme d'une intoxication généralisée. Les cellules épithéliales carcinomateuses sont soutenues par un stroma de cellules et de vaisseaux de nature

inflammatoire. Le stroma et les cellules croissent sans règle l'un et l'autre. Toute production épithéliale atypique n'est pas du carcinome. Mais la végétation discontinue, destructive et sans limites, d'un épithélium est le criterium local du carcinome. Par suite d'une irritation mécanique ou chimique, une production épithéliale de bonne nature peut devenir carcinomateuse.

Quant à l'origine du carcinome, l'auteur examine brièvement les différentes hypothèses. La théorie de Cohnheim, d'après laquelle la tumeur prendrait naissance aux dépens de germes embryonnaires dispersés, ne lui paraît valable que pour certaines espèces de tumeurs, par exemple le rhabdomyome, le dermoïde, les reins supplémentaires, etc.

Pour Ribbert, l'origine du cancer ne doit pas être attribuée à une végétation de l'épithélium vers l'intérieur des tissus, mais à une production trop lâche de tissu sous-épithélial. Par suite de cela, les cellules sont déviées de leur agencement normal et refoulées vers les parties profondes où elles s'accroissent en suivant les voies de résistance la plus faible et particulièrement les voies lymphatiques. L'auteur considère cette théorie comme suffisante pour expliquer certains cas.

Pour Hauser, le carcinome est dû à un changement des propriétés biologiques des cellules épithéliales.

D'après l'auteur, la présence de sporozoaires n'est pas démontrée jusqu'ici. Il croit cependant que la théorie parasitaire est la vraie, surtout dans une partie des cas.

L'inoculation du cancer est démontrée; mais à part les autres inoculations, elle n'a réussi d'homme à homme que dans quelques cas. La réussite facile de l'auto-inoculation est liée à une disposition particulière de l'organisme. Il ne faut cependant pas ranger le carcinome parmi les affections contagieuses dans le sens propre du mot. Aussi longtemps que l'origine parasitaire n'est pas mieux démontrée, l'auteur est de l'avis de ceux qui considèrent les corpuscules intra-cellulaires non comme des sporozoaires, mais comme des globules blancs ou rouges, des cristaux, des productions phagocytaires, des mitoses, des anomalies de distribution de la chromatine, etc.

Les modifications du sang sont les mêmes que celles provoquées par la fièvre, c'est-à-dire par la présence de substances toxiques dans le sang.

Quant aux causes prédisposantes, il insiste surtout sur l'irritation mécanique ou chimique longtemps prolongée, surtout dans la vieillesse. Il étudie enfin l'influence de l'hérédité, du sexe, de la race, de l'alimentation, etc., sur le développement de l'affection.

G. Vandamme.

215. Rydygier, *Le traitement de la rate mobile par la splénopexie.* (Die Behandlung des Wandermilz durch Spelnopexis.) (Congrès allemand de chirurgie. — CENTRALBL. FÜR CHIRURG., juillet 1895.)

L'auteur propose de substituer à la splénectomie, la splénopexie dans le traitement de la rate mobile. D'après les dernières statistiques (Vulpius), la splénectomie s'accompagne d'une mortalité assez forte, 31 %. Ce n'est donc pas une opération sans danger. A part cela, il n'est pas indifférent pour l'organisme que l'on enlève ou conserve l'organe. La plupart des opérés ont présenté dans la suite différents accidents, tels que gonflements ganglionnaires multiples, de la leucémie, etc.

La grande difficulté de la splénopexie consiste à provoquer des adhérences suffisantes et durables.

L'auteur propose d'enfermer la rate dans une poche formée en détachant le péritoine pariétal de la paroi. De cette façon, on obtient une base solide qui ne laisse plus descendre la rate. Pour éviter les hémorragies, les points de suture ne passent pas à travers le parenchyme, mais à travers l'épiploon gastro-liénal que l'on suture aux parois de la poche.

Voici le manuel opératoire.

Incision sur la ligne blanche. Position de la rate à la place normale pour évaluer les dimensions à donner à la poche. On écarte l'organe et l'on fait une incision convexe vers le haut au niveau des onzième, dixième et neuvième côtes. On décolle le péritoine vers le bas. Pour éviter l'agrandissement de la poche par le poids de la rate, on peut suturer le péritoine aux tissus voisins. On suture le ligament gastro-liénal au péritoine. Pour consolider, on peut détacher un lambeau de péritoine au-dessus, le rabattre et le suturer également au ligament.

Un cas opéré de cette façon, il y a trois mois, a bien guéri. La rate est encore en place.

L'auteur propose donc de substituer cette opération à l'ablation de l'organe. Un certain degré de mégalosplénie n'est pas une contre-indication.

G. VANDAMME.

---

216. Rochet, *Obstruction complète du pylore par une tumeur. Gastro-entérostomie latérale avec le bouton de Murphy. — Guérison.*

L'auteur a opéré une malade de 39 ans, atteinte d'une tumeur pylorique grosse comme le poing, ayant déterminé une sténose complète du pylore.

La gastro-jéjunostomie pratiquée à l'aide du bouton de Murphy,

avec toutes les précautions préalables mises en usage ordinairement, lui donna un succès tel que, sauf un peu de vomissement bilieux le sixième jour et une diarrhée légère dans la suite, la malade a recommencé à se nourrir et à reprendre ses forces, et qu'elle va de mieux en mieux aujourd'hui, l'opération ayant été faite fin mars de cette année.

Le bouton de Murphy fut éliminé au bout de quinze jours sans que la malade s'en aperçût.

Ce dernier appareil a beaucoup simplifié une opération que les procédés de Doyen et de Kocher rendaient difficile pour d'autres que leurs auteurs.

Voici les conseils que donne Rochet pour mener à bien une gastro-entérostomie destinée à obvier à une obstruction du pylore :

1° Laver l'estomac ;

2° Ouvrir le ventre au lieu d'élection ;

3° Reconnaître les lésions ;

4° Chercher le ligament de Treitz pour trouver la première anse du jéjunum ;

5° Effondrer l'épiploon gastro-colique et y faire pénétrer le grand épiploon ;

6° Suturer le côlon transverse à l'estomac par quatre ou cinq points ;

7° Couper le jéjunum en deux ;

8° Fixer le bout inférieur à la paroi antérieure de l'estomac près de la grande courbure au moyen du bouton de Murphy (grand modèle) ;

9° Fixer le bout supérieur (duodénal) au bout inférieur latéralement, un peu en dessous de l'insertion à l'estomac (procédé de Kocher), au moyen du bouton de Murphy (petit modèle) ;

10° Refermer la paroi abdominale.

GODART-DANHIEUX.

---

217. Alb. Robin, *Traitement médicamenteux du diabète.* (Acad. de médecine, 11 juin 1895. — MÉD. MOD., 12 juin 1895.)

Le traitement proposé par Robin est basé sur la médication d'épargne. Tous les actes de désassimilation étant exagérés, le point essentiel du traitement doit donc être de diminuer ceux-ci.

Il divise le traitement en trois stades correspondant à trois groupes de médicaments qui sont : 1° l'antipyrine ; 2° le sulfate de quinine, l'arsenic, la codéine, l'opium et les alcalins; 3° la valériane, l'opium, la belladone et le bromure.

Premier stade. — L'antipyrine diminuant les oxydations, surtout

azotées, est indiquée tout d'abord. On donne 1 gramme d'antipyrine et 50 centigrammes de bicarbonate de soude une heure avant chaque repas pendant cinq jours. L'albuminurie est une contre-indication, à moins que la glycosurie ne soit très forte. Dans ce cas, on ne l'administre que pendant trois jours. Si la quantité et la densité de l'urine baissent simultanément, on peut continuer le traitement. L'huile de foie de morue, les eaux alcalines et les sels de potasse (3 à 5 grammes de sel de seignette par litre d'eau) peuvent être adjoints à l'antipyrine.

Deuxième stade. — Le sulfate de quinine diminue la destruction des substances azotées, diminue les oxydations. De même l'arsenic et les alcalins. On prescrit d'abord le sulfate de quinine à la dose de 40 centigrammes deux fois par jour pendant cinq jours. On interrompt pendant quatre jours, puis on reprend pendant cinq jours. Simultanément on administre pendant deux jours, 2, pendant trois jours, 3 et pendant dix jours, 4 des cachets suivants :

R. Arséniate de soude	0,001 à 0,003.
Carbonate de lithine	0,10 à 0,15.
Codéine	0,02 à 0,05.
Poudre thériacale	0,25.
Extrait de quinquina	0,25.

Faire boire en outre par jour 1 litre d'eau contenant 8 grammes de bicarbonate de soude. Durée du traitement : quinze jours.

Troisième stade. — Les opiacés diminuent la désassimilation azotée et totale et les oxydations par action sur le système nerveux. La valériane agit de même. Il formule :

R. Extrait de belladone	5 milligrammes.
— de valériane	10 centigrammes.
— de thébaïque	1 —
Poudre de quinine	Q. S., pour une pilule.

Une pilule toutes les six heures pendant quatre jours. Une toutes les quatre heures pendant deux jours, et une toutes les trois heures pendant quatre jours.

Le traitement se résume donc ainsi :

Régime diététique seul	5 jours.
Première période. Antipyrine	5 —
Deuxième période. Quinine	15 —
Troisième période. Opium	10 —
Régime diététique seul	1 mois.

Recommencer le même traitement si le sucre n'a pas disparu.

Dans les cas de diabète anormal, il faut modifier le traitement d'après les indications.

Cette méthode a donné à l'auteur les résultats suivants :

Sur 100 cas :

24 guérisons totales après un an de traitement.
25 guérisons problématiques.
33 améliorations marquées.
18 sans résultat.

G. VANDAMME.

---

218. Smirnow, *Traitement de la diphtérie au moyen d'antitoxines artificielles*. (Ueber die Behandlung der Diphterie mit künstlich dargestellten Antitoxinen.) (BERLINER KLIN. WOCHENSCHRIFT, nos 30 et 31, 1895.)

L'auteur établit que le bacille de Loeffler doit, pour sécréter son poison, être cultivé sur de la séro-albumine ou des albuminoses; qu'en outre le pouvoir toxique diffère selon la variété d'albumine ou d'albumose employée; c'est ainsi que l'albumine de cheval donne une toxine moins active que l'albumine de bœuf.

La réaction du milieu a également une importance capitale, un certain degré d'alcalinité étant indispensable.

M. Smirnow a réussi, par l'électrolyse de la toxine, à fabriquer de l'antitoxine à pouvoir curatif très net chez les lapins et les cobayes.

Il faut, pour obtenir des résultats satisfaisants par cette nouvelle méthode, tenir grandement compte du degré d'acidité développé au pôle négatif pendant l'opération électrolytique, car l'expérience démontre un rapport très étroit entre l'intensité de cette réaction acide et l'activité du remède. L'antitoxine se forme aux deux pôles, mais en quantité plus grande au pôle négatif (oxydant).

L'antitoxine artificielle possède les mêmes propriétés que le sérum de cheval immunisé, c'est-à-dire qu'elle immunise et guérit. Cependant on note que le dosage doit être fait avec une exactitude toute particulière, parce qu'il existe une dose qu'on ne peut dépasser sous peine de produire une action toxique. BUYS.

---

219. Bloch, *Sur le pied plat douloureux*. (Communication à la Société médico-chirurgicale française, 13 mai 1895.)

Les éléments contenus dans le pied se prêtent un mutuel appui et concourent tous à un but commun, celui de rapprocher les os

cunéens pour garantir leur union. Ces os, en effet, réduits à leurs seuls ligaments, sont incapables par eux-mêmes de faire équilibre à la pression du poids du corps qui vient finalement aboutir sur eux et s'y décomposer. Le secours des autres forces contenues dans le pied est donc indispensable, et cela est tellement vrai, que si l'une d'entre elles vient à succomber ou n'est pas compensée, il se produit la chute du pied ou *tarsoptose* (1), mot qui indique mieux que celui de tarsalgie la nature du pied plat douloureux, avec ou sans valgus.

Exemple : Le long péronier et le jambier antérieur sont deux muscles antagonistes ; l'un porte la pointe du pied en dehors et en abaisse le bord interne, l'autre porte la pointe du pied en dedans et en abaisse le bord externe, mais tous deux sont solidaires pour conserver l'harmonie de la ligne cunéenne qui sans eux perdrait sa convexité.

Or, l'appareil que je vous propose ne fait pas autre chose que de suppléer à cette insuffisance ; en refoulant le cuboïde sur les cunéiformes, il redresse, en effet, ces derniers et tend à rétablir leur juxtaposition. Ce résultat est obtenu à l'aide d'un tuteur caché entièrement dans la bottine, mis en mouvement par un système de vis, au nombre de quatre, dont le jeu alternatif et simultané permet à chaque malade d'approprier l'appareil à son cas et au gré de sa sensibilité cutanée et profonde.

L'exemple du jeune homme que j'ai prié de venir ici et qui était dans l'impossibilité de marcher avant l'application de l'appareil, l'histoire de ma propre guérison et celle de plusieurs autres malades modifiés du jour au lendemain, semblent justifier cette manière d'envisager la nature du pied plat douloureux.

Un signe qui a son importance et auquel on peut donner le nom de signe cuboïdien découle encore de cette théorie. Il consiste, après avoir saisi de la main gauche la partie antérieure du pied malade, à exercer avec la pulpe du pouce ou l'index de la main droite une certaine pression au niveau de la région située immédiatement en arrière de la saillie du cinquième métatarsien. Cette manœuvre amène chez les véritables pieds plats douloureux, qui ne souffrent d'aucune autre complication, un soulagement instantané qui disparaît aussitôt que le doigt cesse la pression. Cette façon de repousser le cuboïde simule absolument l'action de l'appareil et constitue, par conséquent, une indication formelle à son emploi ; elle crée, de plus, un excellent moyen de diagnostic pour

(1) La déformation de la ligne cunéo-cuboïdienne précède la chute du scaphoïde et de l'astragale.

distinguer le véritable pied plat douloureux des autres affections, névrite et arthrite plantaires, etc., rendant également la marche pénible. Ces différents états morbides, encore peu connus et auxquels pourrait être réservé, jusqu'à nouvel ordre, le mot vague de tarsalgie, sont reconnaissables aux caractères suivants : le siège des douleurs est fixe et se localise facilement avec la pression du pouce: les douleurs naissent dès que le malade lève le talon pour se mettre en mouvement; le *signe cuboïdien* fait défaut, et on rencontre la plupart du temps des troubles trophiques légers, s'étendant parfois à tout le membre inférieur. Le tarsoptosique (pied plat douloureux) avec ou sans valgus, outre des signes classiques, présente au contraire, dès le début, sauf dans les cas compliqués d'inflammation, le *signe cuboïdien*; ses douleurs, qui ne sont en réalité que de la fatigue douloureuse, commencent lorsque le malade a marché pendant un laps de temps variant, suivant l'individu, de quelques minutes à trois ou quatre heures.

Quoi qu'il en soit, l'expérience actuelle nous enseigne que l'appareil en question permet la marche aux malades affectés de pied plat douloureux, compliqué ou non de valgus, autrement dit dans les tarsoptoses avec projection en dehors du cuboïde. Dans le pied plat non douloureux (simple déformation ou tarsoptose non cuboïdienne), son rôle devra se borner à celui d'un tuteur ordinaire, non compressif, du cuboïde, mais pouvant le devenir en cas de nécessité.

On conçoit que le refoulement de ce même os ne peut avoir que des résultats fâcheux dans les autres affections du pied, telles que les névrites, arthrites, ostéites, névralgies, etc.; celles-ci seront combattues par une semelle de liège percée d'un large orifice circulaire appliqué directement sous la partie douloureuse plantaire; cette dernière se trouvera ainsi à l'abri de tout contact pendant la marche.

---

220. Nocard, *Intoxication alimentaire par la viande.* (BULLETIN DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS, 4 juin 1895.)

Pour prévenir des cas d'intoxication alimentaire qu'il a signalés à l'Académie, M. Vallin propose d'ajouter à la liste des maladies contagieuses la septico-pyohémie du veau et l'entérite infectieuse des bovidés et de défendre la vente de la viande de bêtes atteintes de maladies contagieuses, alors même que l'animal aurait été abattu. Or, la loi actuelle empêche la mise en vente de toutes les viandes provenant d'animaux mal saignés, ou non saignés, parce que, dans ces cas, la putréfaction est beaucoup plus rapide. Les

choses se passant ainsi, on peut laisser vendre des viandes provenant d'animaux atteints d'affections dans lesquelles le tissu musculaire ne renferme pas le contage.

L'auteur ne croit pas qu'il faille ajouter les maladies citées par M. Vallin à la liste des affections contagieuses. D'après la loi actuelle, seules sont visées les maladies qui, étant très transmissibles, peuvent faire courir de grands risques à l'élevage du bétail. Or, la septico-pyohémie et l'entérite infectieuse ne sont pas très contagieuses et ne peuvent faire courir de sérieux dangers à l'élevage.

La loi du 5 juillet 1884 confie le soin de veiller aux denrées mises en vente, y compris la viande de boucherie, aux municipalités qui ne manifestent pas la volonté de les appliquer.

Le service d'inspection n'est nulle part entièrement satisfaisant et n'existe que dans un petit nombre de villes. Partout ailleurs on trouve des tueries particulières non inspectées qui sont de véritables réceptacles pour les animaux malades de toutes sortes. Débitées là, les viandes entrent en morceaux dans les villes ou encore y pénètrent sous la forme de saucissons, de pâtés; l'examen est alors difficile ou impossible.

Dans les cas d'intoxication rappelés par M. Vallin, il s'agissait précisément d'animaux morts clandestinement ou sacrifiés dans des tueries particulières au mépris de tout règlement. Il est donc permis de dire que la seule cause de ces déplorables accidents, c'est l'absence d'une inspection sérieuse des viandes de boucherie. Il faudrait que toute viande mise en vente ou colportée fût munie d'une estampille prouvant qu'elle a été visitée par un inspecteur compétent; dans les petites communes dépourvues de vétérinaire, cet inspecteur serait choisi parmi les gens honorables que leur profession met à même de connaître les viandes.

L'inspecteur communal n'aurait pas le droit de prononcer pour les viandes douteuses et préviendrait le vétérinaire.

Ce projet d'organisation a déjà été réalisé par la Belgique. En ce moment la Chambre française est saisie d'un projet relatif aux abattoirs et aux tueries particulières. Le Sénat a voté et rend l'inspection facultative. Nocard croit cette disposition légale dangereuse pour la santé publique, et propose à l'Académie le vœu suivant :

« Toute viande destinée à l'alimentation publique ne peut être mise en vente et colportée que pourvue d'une estampille prouvant qu'elle a été reconnue saine par un inspecteur compétent; l'inspection doit être faite partout, dans les villages comme dans les villes; on peut l'organiser aisément et à peu de frais, sur des bases analogues à celles qui sont adoptées en Belgique. » G.-D.

221. Joal, *Réflexes amygdaliens.* (REV. DE LARYNG., D'OTOL. ET DE RHINOLOGIE, 1894, n° 25.)

Ruault a observé que l'irritation de l'amygdale palatine, et spécialement de son extrémité inférieure, est capable de produire, par voie réflexe, de la toux, des vomissements, de la douleur épigastrique.

Le Dr Joal a vu un cas d'œsophagisme et un cas de névralgie intercostale dont l'origine doit être attribuée avec la plus grande probabilité à des amygdales malades (amygdalite). Chez le malade atteint de névralgie intercostale, il a pu démontrer en outre que c'était plus spécialement à l'irritation des points les plus bas de la tonsille que le phénomène paraissait dû.

BUYS.

---

222. Poyet, *Du surmenage vocal chez les chanteurs.* (REV. DE LARYNG., D'OTOL. ET DE RHINOLOGIE, 1894, n° 10.)

Le surmenage vocal chez les chanteurs se produit de deux façons : par fatigue du larynx ou par fatigue de la respiration.

Quelle que soit son origine, il se produit constamment par des lésions du larynx. Dans les cas relativement récents, on observe de l'hyperémie des cordes vocales, portant particulièrement sur la partie antérieure; les bords libres sont couverts par places de mucosités lactescentes.

Si le surmenage dure depuis un certain temps, surtout si le malade ne chante pas dans sa voix, la muqueuse présente un degré plus ou moins prononcé d'épaississement.

Le surmenage chronique finit par produire des dilatations variqueuses des vaisseaux et souvent des proliférations épithéliales localisées (nodosités). BUYS.

---

223. Moure, *De l'influence de l'ovariotomie sur la voix de la femme.* (REV. DE LARYNG., D'OTOL. ET DE RHINOLOGIE, 1894, n° 11)

M. Moure a noté une modification profonde de la voix chez deux femmes opérées d'ovariotomie quelques semaines auparavant, respectivement à l'âge de 27 et de 29 ans. Chez toutes deux il y avait un changement complet de registre, la voix était devenue plus grave; en même temps le timbre s'était fait plus éclatant. L'examen laryngoscopique ne révélait rien d'anormal.

Le professeur de Bordeaux conclut en disant que, d'après ce qu'il a vu, l'ablation des ovaires chez la femme encore jeune sem-

ble, au moins dans quelques cas, abaisser la tonalité de la voix. C'est le phénomène opposé à celui que l'on voit se manifester chez l'homme après la castration. BUYS.

---

224. E. Guder, *Contribution à l'étude de la toux réflexe, en particulier de la toux auriculaire.* (REV. DE LARYNG., D'OTOL. ET DE RHINOLOGIE, 1894, n° 6.)

Les conclusions de cette étude sont : que la toux auriculaire réflexe est un phénomène se rencontrant dans environ 20 p. c. des cas examinés, et cela sans qu'on puisse trouver de rapports entre le réflexe et une affection déterminée des oreilles et des voies respiratoires.

Pour que cette toux se produise, point n'est nécessaire qu'il existe une affection catarrhale ou inflammatoire des voies respiratoires.

Il n'est pas besoin non plus que l'individu soit un « nerveux » ou que son système nerveux soit en état d'hyperexcitabilité.

La toux auriculaire est un peu plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, et elle est produite par l'irritation du rameau auriculaire du vague se ramifiant dans la partie postéro-inférieure du fond du conduit auditif externe.

Cette irritation est transportée au centre nerveux du pneumogastrique, d'où elle est transmise au larynx par les nerfs laryngés.

Dans plusieurs cas présentant la toux auriculaire, on note également d'autres états pathologiques du même côté de la face : hyperhydrose, névralgies, bourdonnements d'oreilles, etc.

Enfin, les corps étrangers du conduit auditif (bouchons de cérumen, etc.) provoquent la toux, principalement lorsqu'ils sont secs, durs et mobiles, et les phénomènes réflexes dont ils sont la cause ont quelquefois une telle intensité que les symptômes peuvent en imposer pour une grave maladie. BUYS.

---

225. Joal, *Des odeurs et de leur influence sur la voix.* (REV. DE LARYNG., D'OTOL. ET DE RHINOLOGIE, 1894, n°s 3, 4, 5.)

L'auteur conclut de ses observations personnelles que les odeurs peuvent, chez certains individus, provoquer des altérations manifestes de la voix. Ces désordres portent sur l'élément résonnant, l'élément vibrant ou l'élément moteur. L'impression olfactive donne lieu à un premier réflexe qui détermine la turgescence du tissu érectile du nez et de l'excitation des filets du trijumeau, d'où

un réflexe secondaire aboutissant à différentes manifestations : troubles vaso-moteurs de la muqueuse nasale (pharyngite, laryngite par propagation); trouble vaso-moteur de la muqueuse laryngée (paralysie consécutive des muscles constricteurs); toux nerveuse (congestion vocale consécutive); spasmes des muscles bronchiques.

Ces phénomènes réflexes modifient le timbre de la voix, produisent l'enrouement, amoindrissent l'intensité, le volume, la durée des sons, fatiguent le chanteur.

Les névropathes arthritiques sont les sujets les plus prédisposés à ces accidents. Buys.

---

226. Botey, *De la paresthésie pharyngo-laryngienne et nasale chez les neurasthéniques.* (Rev. de laryng., d'otol. et de rhinologie, 1894, n° 18.)

La paresthésie pharyngo-laryngienne est douloureuse ou non; dans ce dernier cas, elle consiste en une sensation de gêne, de corps étranger, de sécheresse, d'ardeur. On la trouve localisée à la partie inférieure ou supérieure de l'amygdale palatine, à la base des piliers postérieurs, au niveau de l'os hyoïde, à la base de la langue, à la hauteur du cricoïde ou des premiers anneaux de la trachée. On observe également des manifestations semblables siégeant dans le nez, au niveau de la cloison ou des cornets moyens.

La paresthésie pharyngo-laryngienne est rarement un phénomène continu; elle se manifeste avec des intermittences d'heures, de jours ou de semaines.

M. Botey a constaté que dans la très grande majorité des cas l'affection n'a aucune relation avec l'existence d'une pharyngite chronique (granulation), ni d'une pharyngite latérale, ni d'une amygdalite palatine ou autre; qu'elle n'est pas due à une amygdale hypertrophiée ni à des varices à la base de la langue; qu'il n'est pas non plus question d'une origine nasale (congestion ou hypertrophie des cornets ou de la cloison).

Pour l'auteur, un tiers des malades sont rhumatisants : ce sont les cas de paresthésie douloureuse, et le traitement doit consister en une administration de douches, salicylate, iodure de potassium, etc.

Les deux tiers sont des anémiques, des hystériques, des névropathes vagues, des hypocondriaques; ils représentent presque tous les cas de paresthésie non douloureuse. Seul, un traitement approprié à l'affection fondamentale est capable de guérir ces malades.

Buys.

---

227. Quenu, *Étude sur les lymphangites d'origine ano-rectale.* (BULL. ET MÉM. DE LA SOC. DE CHIRURGIE DE PARIS, t. XX, p. 325.)

L'auteur divise en trois groupes les vaisseaux lymphatiques de l'anus et du rectum.

Les branches inférieures proviennent d'un réseau vasculaire situé en dessous du sphincter, traversent la fosse ischio-rectale d'arrière en avant et vont aux ganglions inguinaux.

Le deuxième groupe se termine dans les ganglions du mésorectum.

Le troisième traverse la paroi rectale au-dessus de l'élévateur de l'anus, se dirige latéralement vers les ganglions situés dans le bassin, au niveau de l'échancrure ischiatique, à côté des veines hypogastriques.

Quenu distingue, d'après cela, trois espèces d'abcès dans le voisinage du rectum : 1° des abcès sous-cutanés qui suivent les vaisseaux lymphatiques du groupe inférieur; 2° des abcès profondément situés longeant les vaisseaux et les ganglions du mésorectum; 3° les abcès de la partie supérieure qui vont au-dessus de l'élévateur de l'anus, pouvant s'étendre par en dessous et s'ouvrir en arrière et sur les côtés du rectum. Ils peuvent perforer les cavités voisines, par exemple le vagin. On observe aussi, assez souvent, des traînées à travers l'échancrure ischiatique. Dans les abcès chauds, situés profondément à la fesse, en l'absence d'autres causes, il faut rechercher s'il n'y a pas de porte d'entrée dans l'anus et le rectum. Dans ce cas, il ne s'agit pas d'une perforation de l'intestin. Ces abcès peuvent parfaitement provenir d'une lymphangite ou d'une adénite, ainsi que l'auteur en publie des cas intéressants.

---

228. Jordan, *Sur le processus de guérison dans la péritonite tuberculeuse après laparotomie.* (Ueber den Heilungsvorgang bei der Peritonitis tuberculosa nach Laparotomie.) (BEITRAGE ZUR KLIN. CHIRURGIE, Band XIII, Heft 3.)

Après avoir mentionné brièvement les données statistiques que nous possédons sur la cure de la péritonite tuberculeuse par la laparotomie, l'auteur donne l'observation d'un malade, d'après laquelle il prouve que la simple ouverture du ventre peut guérir la péritonite tuberculeuse sèche. Le cas est surtout intéressant par ce fait qu'il s'agit d'une hernie irréductible que l'on avait trouvée, au cours de l'opération, atteinte de tuberculose pour laquelle l'intervention avait été interrompue. Au bout d'un an, la hernie était redevenue réductible et le malade était en bonne santé.

Jusqu'aujourd'hui, de toutes les théories qui tendent à expliquer

le mécanisme de la guérison, aucune n'a pu être démontrée à l'évidence.

L'auteur, en consultant la littérature de la question, a trouvé que la guérison ou l'amélioration des lésions anatomiques était démontrée par quatre autopsies et dix cas de laparotomies plusieurs fois répétées.

Dans un onzième cas, à lui appartenant, la guérison clinique avait été obtenue. Dans une deuxième laparotomie, pratiquée pour extirpation des annexes tuberculeuses, on trouva dans le péritoine des tubercules que l'examen microscopique démontra en voie de transformation fibreuse.

Jordan s'appuie sur ces faits pour admettre que les cas de « péritonite noueuse » sont probablement des cas de tuberculose en voie de guérison.

Il adopte les conclusions suivantes :

1° L'explication de la guérison de la péritonite tuberculeuse par la laparotomie n'est pas encore donnée, toutes les théories trouvées jusqu'ici n'étant pas prouvées;

2° Il y a une guérison anatomique, et le péritoine peut reprendre son état normal après la section de la paroi abdominale;

3° Cette *restitutio ad integrum* résulte d'une régression du tubercule;

4° La formation d'adhérences n'est pas nécessaire pour obtenir la guérison ; dans la plupart des cas, on ne la rencontre pas;

5° La guérison clinique n'est pas toujours corrélative avec la guérison anatomique;

6° On n'est autorisé à conclure à la guérison qu'un certain temps après l'opération (un an);

7° La péritonite sèche peut guérir par la simple laparotomie; celle-ci conduit à la résolution des adhérences et à la résorption des tubercules. GODART-DANHIEUX.

---

229. R.U. Krönlein (Zürich), *Contribution clinique et anatomique à la chirurgie du pancréas.* (Klinische und topographischanatomische Beiträge zur Chirurgie des Pancreas.) (CENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE, 6 juillet 1895.)

L'auteur fait l'histoire de la chirurgie du pancréas et en arrive à conclure que depuis la monographie de Friedrich sur les maladies du pancréas, des progrès importants sont à noter, et que la chirurgie du pancréas est dirigée actuellement en trois sens, suivant qu'il s'agisse de tumeurs kystiques, de processus inflammatoires aboutissant à la suppuration et à la nécrose, ou de tumeurs propres au pancréas. Cette dernière catégorie d'affections est aujourd'hui à peine effleurée. Les points de vue sont différents à ce sujet.

L'importance vitale du pancréas pour la conservation de l'organisme humain, a toujours fait reculer les chirurgiens devant les tumeurs propres au pancréas, le plus souvent des tumeurs malignes. L'importance de cet organe pour la nutrition et la digestion a été prouvée encore récemment par les recherches expérimentales de V. Mering et Minkowski; cependant ces auteurs admettent, avec d'autres expérimentateurs, comme Senn et Martinotti, que l'extirpation partielle du pancréas chez le chien peut être supportée.

Certaines expériences cliniques font admettre aussi que, chez l'homme, la suppression d'une portion du pancréas n'entraîne pas de troubles essentiels de la nutrition et de la digestion.

Un point beaucoup plus important sur lequel on est loin d'être édifié, c'est la rareté des tumeurs propres au pancréas et la difficulté de poser un diagnostic certain.

Krönlein, à propos du carcinome du pancréas, en expose la fréquence, le siège, les symptômes, la formation (primaire ou secondaire) et croit que, jusqu'à présent, il n'existe qu'une seule observation d'extirpation d'un carcinome primaire du pancréas : c'est le cas de G. Ruggi, de Bologne, terminé par la guérison.

Le sarcome de cette glande est moins fréquent encore que le carcinome. L'auteur a observé et extirpé un angiosarcome de la tête du pancréas dont il publie le cas comme le premier cas de sarcome du pancréas extirpé. Le malade mourut sept jours après, et l'autopsie montra que la cause de la mort avait été un point limité de gangrène du côlon transverse qui s'était étendu.

Ce cas poussa l'auteur à rechercher la cause de cette gangrène, et il reconnut qu'elle était due à une solution de continuité de l'artère colique médiane à sa sortie de l'artère mésentérique supérieure.

L'auteur signale ensuite les récentes observations de gangrène du côlon après les résections du pylore et de l'estomac, ainsi que Lauenstein, Molitor, Czerny, Küster, Kappeler et Mikulicz en ont donné des observations, et il entreprend à ce sujet la seconde partie de son travail, l'anatomie topographique du pancréas chez l'homme, considérée surtout au point de vue des rapports de cet organe avec les vaisseaux de la cavité abdominale.

Krönlein a étudié ce point à l'Université de Zurich sur quatre cadavres, et montre les rapports du pancréas et des vaisseaux (artère cœliaque et artère mésentérique supérieure et leurs branches) par une série de photographies de la cavité abdominale et de grandes gravures coloriées préparées au moyen de projections.

GODART-DANHIEUX.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de juillet 1895, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Diarrhée et entérite	9	10	15	12	3	1	45	+ 17	— 28	3
Phtisie	6	15	7	6	1	1	42	— 4	— 3	2
Bronchite et pneumonie	5	10	8	6	—	2	28	— 8	— 13	3
Convulsions	—	14	10	1	—	—	28	— 2	+ 10	—
Maladies organiques du cœur	6	3	6	3	—	3	22	— 12	0	1
Apoplexie et ramollissement du cerveau	4	4	5	2	1	—	18	0	— 1	2
Cancers	2	1	2	2	—	1	9	+ 4	+ 3	5
Débilité sénile	3	1	4	2	—	—	6	— 4	— 2	—
Méningite tuberculeuse	1	2	1	1	—	—	6	+ 2	— 7	—
Maladies du foie et de la rate	1	—	2	—	1	—	5	— 1	0	—
Accidents	1	1	4	—	1	—	4	— 3	— 1	2
Débilité congénitale	—	2	2	1	—	—	3	0	— 2	—
Suicides	—	1	—	—	1	—	2	— 4	— 3	1
Croup	—	1	1	—	—	—	2	+ 1	— 2	2
Coqueluche	—	2	—	—	—	—	2	+ 1	0	—
Fièvre scarlatine	—	—	1	—	—	—	1	0	0	—
Squirres et ulcères à l'estomac	—	—	1	—	—	—	—	— 6	— 5	—
Fièvre typhoïde	—	—	1	—	—	—	—	— 3	— 4	—
Rougeole	—	—	—	—	—	—	—	— 2	— 4	—
Maladies suites de couches	—	—	—	—	—	—	—	— 1	— 2	—
Diphtérie	—	—	—	—	—	—	—	0	— 1	—
Variole	—	—	—	—	—	—	—	0	— 4	—
Homicides	—	—	—	—	—	—	—	0	0	1
Choléra	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes	10	13	22	4	2	1	41	— 3	— 6	14
TOTAL	48	80	92	40	10	9	264	— 28	— 75	36

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 16.9.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	79	dont 34 illégitimes.	4	dont 1 illégitime.
» 1 à 5 »	27	» 4 »	—	» 0 »
» 5 à 10 »	4		3	
» 10 à 20 »	10		1	
» 20 à 30 »	11		2	
» 30 à 40 »	23		3	
» 40 à 50 »	26		8	
» 50 à 60 »	24		5	
» 60 à 80 »	51		10	
» 80 et au delà	9		—	
TOTAL	264		TOTAL 36	

Mort-nés : 16.

JANSSENS.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **24 AOUT 1895.** **N° 34.**

REVUE GÉNÉRALE

230. LA BLENNORRAGIE CHRONIQUE,

par le Dr J. VERHOOGEN.

L'étude de l'urétrite blennorragique a fait depuis quelques années d'assez remarquables progrès et les monographies publiées sur ce sujet sont assez nombreuses pour qu'il soit intéressant de résumer un peu la question. Elle est d'ailleurs d'autant plus importante au point de vue de la pratique, que cette affection continue bien souvent à désespérer tout à la fois le malade et le médecin. Or, l'insuffisance de la thérapeutique généralement employée ressort nettement de la complication même et de la multiplicité des traitements que l'on préconise chaque jour. Aussi finit-on parfois, en désespoir de cause, par considérer l'affection comme incurable et le malade observe-t-il avec désespoir chaque matin le retour de cet écoulement purulent que l'on a nommé goutte militaire ou de ces petits filaments de pus qu'entraîne son premier jet d'urine.

La blennorragie chronique ne peut cependant être considérée comme une affection inoffensive. Sans compter même la dépression morale profonde, la mélancolie spéciale qu'elle engendre souvent, ses conséquences ne sont pas moins funestes, tant au point de vue social qu'au point de vue individuel. On sait, en effet, que les affec-

tions utérines sont en grande majorité d'origine blennorragique. Un mari, porteur d'anciennes lésions urétrales, reliquat d'une blennorragie imparfaitement guérie, latente, mais toujours infectieuse, vient contaminer sa femme, et les gonocoques qu'il lui apporte vont insidieusement provoquer chez celle-ci des désordres utérins et annexiels assez graves pour entraîner encore, dans l'état actuel de la gynécologie, des mutilations déplorables, voire la stérilité.

Chez l'homme lui-même, les conséquences que peut avoir la blennorragie chronique ne sont que trop souvent fatales : infirmités de tout genre, rétrécissements, infection ascendante, ou bien encore phénomènes de rhumatisme articulaire, si fréquents et presque toujours méconnus.

Il faut donc admettre que la blennorragie chronique est une maladie sérieuse, et le médecin qui l'abandonne à elle-même quand elle semble rebelle aux méthodes imparfaites de traitement jadis employées, expose son malade à de graves dangers. Beaucoup d'auteurs ne la croient pas moins redoutable que la syphilis; en tout cas, elle demande à être traitée avec le même soin et la même persévérance que bien d'autres affections chroniques dont les conséquences sont loin d'être aussi dangereuses.

Mais avant de savoir quel traitement il faut lui opposer, il importe de bien connaître les lésions qui la caractérisent. Sur ce point, les travaux modernes nous donnent des renseignements déjà très complets.

Rappelons d'abord comment s'établit la blennorragie. Le gonocoque se distingue parmi tous les autres microbes pathogènes, par la facilité avec laquelle il entame l'épithélium urétral sain. Amené à la surface de cet épithélium, il se développe, pénètre dans les cellules qu'il détruit et dont il détermine la desquamation: en même temps il s'enfonce entre elles et pénètre dans l'épaisseur de la muqueuse. Ici se produisent les phénomènes habituels de l'inflammation : dilatation vasculaire considérable, thrombose, diapédèse et infiltration embryonnaire. La phagocytose s'établit et les leucocytes qui ont succombé arrivent à la surface de la muqueuse où ils sont éliminés sous forme de pus.

Ces phénomènes s'observent à partir de la fosse naviculaire, sur une étendue plus ou moins considérable, suivant la virulence de l'infection et la résistance du sujet. L'inflammation remonte donc tout le long de la muqueuse urétrale, mais son intensité décroît à mesure que l'on s'éloigne du point où s'est produite l'inoculation, comme cela s'observe pour toute infection locale. Généralement, tout l'urètre est envahi; on ne peut admettre sérieusement, comme le veut l'école de Hecker, que la simple occlusion du canal en un point par un muscle sphincter, quelque complète qu'elle soit au

point de vue mécanique, puisse arrêter la propagation d'une infection aussi violente que la blennorragie, le long d'une muqueuse continue. Il faut ajouter que très souvent le gonocoque, arrivé dans l'urètre postérieur, a perdu une bonne partie de sa puissance virulente et ne détermine plus que des lésions qui disparaissent rapidement.

Enfin, l'infection pénètre dans l'épaisseur de la muqueuse le long des conduits glandulaires, lacunes de Morgagni, glandes de Littre, et produit dans ces cavités les mêmes lésions qu'à la surface libre de l'épithélium urétral.

Cette marche de l'infection est actuellement bien établie, grâce aux recherches microscopiques de Bumm, de Finger, de Deutschmanns, de Touton, de Bockart. Ce dernier auteur attribuait une grande importance à la propagation du gonocoque le long des réseaux lymphatiques, mais cette opinion semblerait résulter d'une erreur d'expérimentation et l'on admet généralement que le processus est au début principalement épithélial.

Quoi qu'il en soit, au bout de quelques semaines, la maladie tend à rétrocéder, les phénomènes vasculaires diminuent et les infiltrations embryonnaires se résorbent, tout au moins en partie, tandis que les gonocoques deviennent moins nombreux. Ces phénomènes s'accomplissent spontanément, pourvu que l'évolution de la maladie ne soit pas entravée, comme c'est bien souvent le cas, par un traitement intempestif. Faisons remarquer en passant comme l'étude anatomo-pathologique de la chaude pisse démontre bien qu'il est absurde de vouloir obtenir une guérison rapide au moyen de balsamiques quelconques, d'injections astringentes, ou même de méthodes soi-disant antiseptiques et dont les résultats sont toujours pour le moins douteux. La maladie ayant une évolution constante, il suffit de la traiter symptomatiquement pour arriver au bout de quelques semaines à une disparition presque complète des phénomènes.

Mais il arrive souvent que cette disparition est incomplète, soit que le gonocoque persiste dans l'épaisseur de la muqueuse ou dans les cavités glandulaires, soit même qu'il ait disparu complètement ou définitivement. Il laisse alors après lui des troubles anatomo-pathologiques, lésions épithéliales, infiltrations sous-muqueuses, inflammation des glandes, lesquels évoluent suivant quelques types que l'on a étudiés; c'est cette évolution, actuellement bien connue, que l'on appelle urétrite chronique.

Le siège de l'urétrite chronique sera évidemment le même que celui de l'urétrite aiguë. Elle se localisera avec le plus d'intensité au niveau de la portion périnéenne, atteindra moins souvent le segment du bulbe et y aura, quoiqu'on pense, des lésions géné-

ralement moins profondes : c'est ce que l'urétroscope a nettement montré, quoique le contraire soit généralement admis. L'urètre postérieur est plus rarement envahi. Finger, sur cent vingt autopsies, a constaté que trente et un cadavres portaient des lésions d'urétrite chronique ; chez vingt-quatre d'entre eux, l'urètre antérieur était malade ; chez onze, l'urètre postérieur participait à la maladie. Neelssen a étudié avec le plus grand soin ces lésions de l'urétrite chronique sur un grand nombre de cadavres, et si l'on compare ces descriptions et celles des endoscopistes, celles de Hallé et Wassermann, de Tarnowsky, de Grünfeld, de Touton, d'Oberlaender, on arrive à se représenter très exactement leur marche et les altérations auxquelles elles conduisent. Nous les passerons rapidement en revue.

L'épithélium cylindrique de l'urètre disparaît pour faire place à un épithélium pavimenteux, épaissi et stratifié (altération de Neelssen).

A un stade peu avancé, Oberlaender décrit une véritable urétrite muqueuse hypertrophique avec œdème, congestion, épaississement de l'épithélium. Grünfeld remarque cette tendance à la sclérose épithéliale et l'appelle xérose. Hallé et Wassermann, sur une lésion ancienne, reconnaissent qu'il prend la structure de la peau avec un stratum corné, une couche granuleuse, un corps muqueux de Malpighi et une couche cylindrique appliquée sur le derme muqueux.

Les lésions sous-muqueuses dérivent de l'infiltration embryonnaire de la période aiguë. Cette infiltration, qui s'est au début faite d'une manière inégale et a naturellement été plus forte aux points où les gonocoques ont rencontré plus de facilité à pénétrer dans la profondeur, c'est-à-dire au niveau des glandes, n'a pas passé partout à résolution. Il en est resté des bandes irrégulières, des nappes plus ou moins étendues et dont la présence a favorisé les altérations nutritives de l'épithélium que nous venons de décrire. Puis ces infiltrations se sont organisées et transformées en tissu scléreux, lequel va comprimer, étouffer les glandes. Celles-ci se remplissent de liquide, d'épithélium accumulé, formant de petites nodosités saillantes.

Enfin, le même processus de sclérose peut se développer dans les tissus péricentraux, le corps spongieux, et nous passons à la formation d'un rétrécissement qui n'est que l'aboutissant ultime et le résultat de l'évolution complète des lésions de l'urétrite chronique.

Nous savons donc aujourd'hui d'une façon bien complète comment apparaissent, évoluent et se terminent les altérations provoquées par le gonocoque à la surface et dans l'épaisseur de la

muqueuse urétrale et de ses glandes. Quant aux symptômes que manifestent les malades, il est sans doute inutile de les rappeler. La formation plus ou moins abondante du pus détermine ou bien un écoulement continu, ou bien la goutte matinale, ou même seulement la présence de quelques petits filaments purulents dans les urines. L'existence du gonocoque dans cette suppuration rend le malade dangereux parce qu'il risque toujours de provoquer des contaminations désastreuses. Enfin, la menace perpétuelle de rechutes ou de complications nouvelles (cystites, orchites, accidents rhumatismaux, etc.) et les craintes que donnent pour l'avenir les troubles fonctionnels engendrés peu à peu par la transformation fibreuse de la paroi urétrale, le rétrécissement, l'infection ascendante, suffisent pour justifier amplement la profonde dépression morale qui accable les malades. Mais il existe, en dehors de ces troubles fonctionnels en général bien connus, deux autres catégories de symptômes que l'on n'a bien étudiés que dans ces dernières années et qui sont produits par l'existence dans l'urètre des lésions de sclérose que nous avons citées, lors même que ces lésions ne sont pas suffisantes pour constituer un rétrécissement à proprement parler.

A l'état normal, en effet, le canal de l'urètre n'est pas un conduit cylindrique : son calibre va croissant d'une façon plus ou moins régulière, depuis le méat jusqu'à la vessie; de plus, ses parois sont extensibles, très élastiques, se dilatant facilement par la pression de l'urine, pour revenir ensuite complètement sur elles-mêmes, de façon qu'à l'état de repos, elles s'appliquent l'une sur l'autre et oblitèrent complètement la lumière du canal. Au point de vue physique, ces conditions sont les plus parfaites pour obtenir, avec le moins de dépense de force pour l'organe expulseur, un jet d'urine excellent.

Sous l'influence des processus de sclérose dus à l'uretrite chronique, la résistance de la paroi augmente en certains points, son extensibilité disparaît, et pour obtenir le même jet d'urine, la vessie est obligée de faire des efforts plus considérables. Elle finit par se fatiguer; son élasticité et sa puissance contractile se modifiant, elle devient atonique et ne se vide plus qu'incomplètement. De là, troubles de la miction qui devient plus fréquente, difficile, et peut présenter tous les phénomènes habituels de la rétention chronique. En voici un exemple. Un homme de 45 ans, ébéniste, se plaint de troubles urinaires très désagréables: il a de l'incontinence d'urine la nuit, et le jour il est obligé d'uriner toutes les dix minutes. Cette infirmité lui rend l'existence pénible et le travail presque impossible. Ses urines sont absolument normales; une sonde à boule

entrant à frottement dans le méat (24 charr.) passe dans tout le canal sans rencontrer d'obstacle. La prostate n'est pas augmentée de volume.

Après la miction, on peut encore extraire de la vessie par la sonde 150 grammes d'urine. Il n'existe aucun trouble du système nerveux, aucune affection des organes voisins qui puisse expliquer cette atonie vésicale. On apprend au malade à vider régulièrement sa vessie au moyen d'une sonde de Nélaton ; l'incontinence et la fréquence des besoins disparaissent pour reparaître aussitôt que la sonde est abandonnée. En examinant alors l'urètre au moyen de l'urétroscope, nous y trouvons des lésions d'infiltration sous-muqueuse très étendues ; nous les traitons par la dilatation ; elles se résorbent peu à peu et au bout de six mois, les troubles mictionnels ont entièrement disparu. Le malade renonce à l'emploi de la sonde, urine normalement le jour et ne se lève qu'une ou deux fois la nuit. A ce moment, il est pris de pleuro-pneumonie et le traitement de l'urètre est nécessairement interrompu pendant deux mois. Les symptômes reparaissent au bout de ce temps. Nous reprenons la dilatation, et quelques semaines après, tout est de nouveau rentré dans l'ordre.

Voilà donc un exemple presque typique des troubles fonctionnels que peut produire une urétrite chronique en quelque sorte latente. D'un autre côté, elle peut donner lieu à un second groupe de symptômes purement nerveux et que l'on doit sans doute attribuer à l'action du processus sclérogène sur les terminaisons des nerfs de la muqueuse urétrale : douleurs, brûlures dans le canal de l'urètre, le long de la verge, dans les testicules, le périnée, la région anale, le bas-ventre, pollutions nocturnes, symptômes de neurasthénie générale que l'on soigne sans aucun succès par le traitement général de la neurasthénie et que l'on fait souvent disparaître rapidement par le traitement rationnel des lésions urétrales. Un grand nombre de soi-disant « faux urinaires » doivent être rangés dans cette catégorie de malades. Ils ne sont « faux urinaires » que parce que l'on n'a pas découvert l'affection dont ils souffrent, et leurs maux ont en réalité une cause bien tangible.

Ceci nous amène au diagnostic et au traitement de l'urétrite chronique tel qu'on l'emploie actuellement, car c'est surtout à ce point de vue que nous avons fait en ces dernières années des progrès sérieux.

Depuis longtemps on ne peut plus se borner, pour faire le diagnostic de l'urétrite chronique, à analyser la sécrétion purulente au point de vue histologique et bactériologique, à rechercher au moyen de l'épreuve des deux verres (Thompson), de trois verres

ou même de cinq verres (Kollmann), au moyen de lavages de l'urètre, si les filaments révélateurs proviennent de l'urètre antérieur ou postérieur. On ne se contente plus d'apprécier le calibre du canal en y passant une bougie molle, métallique, ou une sonde à boule qu'accroche le moindre rétrécissement.

Ce n'est pas que tous ces procédés puissent être abandonnés ou même aient perdu leur importance. Mais ils ne peuvent suffire au diagnostic dans la plupart des cas. On les emploiera d'abord pour déterminer si l'on a affaire à une urétrite à gonocoques ou sans gonocoques, limitée à l'urètre antérieur ou envahissant en outre la partie postérieure du canal et la vessie; on saura s'il existe ou non une sclérose suffisante pour constituer un rétrécissement plus ou moins large. Mais on devra savoir en outre l'étendue et la nature des lésions, et surtout reconnaître fréquemment si le traitement est efficace et déterminer si la guérison est obtenue. On peut employer pour cela l'urétromètre (Weir, Otis), au moyen duquel on mesure exactement en tout point le calibre du canal et recherche s'il s'écarte de la normale. Mais l'instrument le plus parfait est évidemment l'urétroscope, qui permet de voir bien exactement la lésion et de l'étudier dans tous ses détails. Nous ne rappellerons pas les métroscopes anciens, dont l'instrument de Desormeaux reste le type et qui n'ont jamais été d'une utilité pratique. L'endoscope de Grünfeld à lumière externe et réflecteur, plus ou moins amélioré par Aulpe, Antal, Leiper, Casper et d'autres, a rendu beaucoup de services, quoi qu'on en dise. C'est ainsi que l'on a acquis les premières notions sur la nature, l'aspect, la marche de l'urétrite chronique, sur les divisions : urétrite purement épithéliale, membraneuse, xérosis, granuleuse, scléreuse, etc. Enfin l'urétroscope d'Oberlaender a fait faire de nouveaux progrès et réalise le type le plus parfait que l'on puisse actuellement imaginer.

Il se compose essentiellement d'un tube en argent muni d'un mandrin et que l'on introduit comme speculum jusqu'au point que l'on veut examiner, généralement jusqu'au fond de l'urètre antérieur. Le porte-lumière se compose d'une tige à l'extrémité de laquelle est fixée une anse de platine portée à l'incandescence par un courant électrique; cette anse repose sur une caisse à eau dans laquelle circule constamment un courant froid, de telle façon que l'appareil ne donne guère de sensation de chaleur. Le tout est construit avec une telle délicatesse que le porte-lumière, introduit et fixé dans l'urétroscope en quelques secondes, vient s'appliquer contre la paroi du speculum, tout près de son extrémité, éclairant très complètement la muqueuse sans gêner en rien la vue et permettant admirablement de l'étudier dans ses moindres détails.

En retirant lentement l'instrument tout le long de l'urètre, on passe en revue toute la muqueuse, on observe et on note toutes les lésions qu'elle présente : altérations de l'épithélium (congestion, anémie, épaississement, œdème); sur cet épithélium enflammé apparaissent les ouvertures des lacunes de Morgagni ou des glandes agglomérées, plus ou moins saillantes, rouges et béantes, obstruées par les plaques épithéliales, étranglées par l'infiltration sous-muqueuse. C'est autour de ces glandes que se groupent les infiltrats et qu'ils atteignent leur plus grand développement, formant des masses saillantes ou des plaques, des bandes semées de petites granulations ou bien entrecoupées de zones d'un tissu vasculaire et succulent.

Ce n'est qu'après avoir ainsi posé un diagnostic précis, que l'on pourra décider du traitement. Nous sommes loin, on le voit, de l'époque où les malades atteints d'urétrite chronique étaient, sans aucun discernement, bourrés de santal, de copahu ou de térébenthine en même temps que l'on injectait sans repos dans leur canal les produits astringents les plus divers et les plus savamment combinés.

Nous exigeons aujourd'hui plus de précision dans le diagnostic. Y a-t-il ou non des gonocoques? La blennorragie est-elle limitée à l'urètre seul, ou bien a-t-elle envahi la vessie, la prostate, les vésicules séminales, les conduits éjaculateurs? L'urètre postérieur est-il envahi et quelles sont ses lésions? Le calibre de l'urètre antérieur a-t-il diminué en quelque point, la sclérose est-elle étendue, les glandes sont-elles surtout atteintes? Quelle est exactement la nature, la situation des lésions? Car le traitement dépend de toutes ces conditions. Il comprendra l'asepsie du canal, la destruction des lésions superficielles, la résorption des infiltrations, et variera donc beaucoup suivant la nature des lésions. Il est impossible de passer en revue tous les traitements préconisés depuis quelques années; plusieurs sont d'ailleurs très bons et donnent souvent d'excellents résultats, pourvu qu'on les emploie à propos. Le succès dépend aussi beaucoup de celui qui les applique et de son habileté à se conformer aux indications qui résultent de la marche de la maladie.

Parmi les antiseptiques destinés à détruire les gonocoques, il semble que l'on doive donner en général la préférence au permanganate de potasse et surtout au nitrate d'argent en solutions convenables. Le permanganate de potasse fait actuellement fureur.

Nous ne pouvons cependant admettre que de simples lavages du canal suffisent pour atteindre les gonocoques cachés dans les cavités glandulaires ou logés dans l'épaisseur de la muqueuse. Le

nitrate d'argent, qui produit une desquamation bien plus intense et une diapédèse beaucoup plus active, nous paraît donner de bien meilleurs résultats. Rien n'empêche du reste d'associer ces deux traitements : le canal recevra tous les jours une injection de permanganate à 0,5 °/₀₀, par exemple, et tous les trois ou quatre jours une injection de nitrate d'argent à 1 °/₀₀. Si l'on veut faire des lavages plus complets, de façon à bien irriguer toute l'étendue de l'urètre antérieur ou postérieur, nous persistons à croire que l'emploi de la sonde de Nélaton, de l'irrigateur d'Altzmann ou d'Oberlaender, suivant les cas, est bien préférable à l'injection forcée tant vantée par Janet et dont les inconvénients sont bien réels.

A l'aide de solutions argentiques dont la concentration pourra aller de 1 °/₀₀ à 1 °/₀ et même davantage, on nettoiera donc le canal, on détruira l'épithélium malade et, grâce à la suppuration que l'on provoque, on tuera ou on éliminera les gonocoques et on favorisera la régénération de la surface muqueuse.

Mais s'il existe, comme c'est généralement le cas, des infiltrations sous-épithéliales, il faudra aller plus loin. Depuis longtemps on employait dans ces cas le passage répété de bougies agissant par massage, par compression sur le derme muqueux, mettant en jeu son extensibilité, y déterminant même, à l'aide de petites déchirures, un processus actif de régénération qui avait pour but de favoriser la résorption des exsudats. Malheureusement, le méat et la fosse musculaire qui sont la partie normalement la moins large du canal, sont très peu extensibles, de sorte que les bougies ne peuvent que rarement être d'un calibre suffisant pour produire dans les parties plus profondes une dilatation satisfaisante. Aussi Oberlaender a-t-il préconisé l'emploi de dilatateurs spéciaux, très ingénieusement disposés, de façon à ne pas agir sur le méat tout en produisant aux points voulus des dilatations tout à fait suffisantes. Ces dilatateurs se composent de deux tiges d'acier que l'on écarte à volonté par le jeu d'une vis. Le degré de dilatation auquel on s'arrête s'inscrit sur un cadran en numéros correspondant à ceux de la filière Charrière, de telle façon que l'opérateur peut toujours parfaitement graduer le jeu de l'instrument. Enfin, le dilatateur ne s'introduit que revêtu d'une gaine de caoutchouc, ce qui en rend la stérilisation facile et empêche la muqueuse d'être pincée entre les branches de l'appareil.

Il existe différentes variétés de dilatateurs : les uns ne servent que pour l'urètre antérieur, d'autres agissent plus profondément (bulbe et région membraneuse), d'autres enfin ne sont destinés à agir que sur l'urètre postérieur seul. Kollmann a construit des dilatateurs à quatre branches qui agissent d'ailleurs de la même manière.

L'emploi de ces dilatateurs donne d'excellents résultats; par leur action, les infiltrats se résorbent et finissent par disparaître, l'épithélium qui les recouvre, reprenant alors sa nutrition et son fonctionnement normaux, revient peu à peu à une structure moins défectueuse; les glandes, à leur tour, qui ne sont plus étranglées par l'infiltration profonde ni obstruées par l'accumulation des plaques épithéliales, reprennent leur activité physiologique, et l'aspect de l'urètre, avec sa striation et ses rayures caractéristiques, ne diffère plus guère d'un urètre sain. La sécrétion s'est tarie; en même temps, les filaments purulents ont disparu de l'urine, les symptômes nerveux se sont dissipés; on ne parvient plus à déceler de gonocoques, et tout rentre dans l'ordre.

On doit reconnaître qu'en employant les méthodes actuelles, on peut, à coup sûr, guérir toute blennorragie limitée à la muqueuse urétrale. Parfois cependant il faut aller plus loin.

Si l'infection a envahi les glandes annexes et s'y est cantonnée, il faut l'y poursuivre, ce qui vient compliquer singulièrement le traitement. Cela arrive parfois dans la partie antérieure du canal. Après disparition de toute lésion de l'épithélium et du chorion muqueux, certaines glandes restent malades; on les détruit alors au galvanocautère ou plus simplement par électrolyse. Ce dernier procédé, recommandé par Oberlaender et Kollmann, n'est pas du tout douloureux. Après avoir recherché et découvert au moyen de l'urétroscope la glande récalcitrante, on y pousse une fine tige de platine qui sert de pôle positif; le pôle négatif est appliqué tout près de là sur la peau. En quelques minutes l'électrolyse est terminée et la guérison obtenue.

Lorsque la localisation, au lieu de se faire dans les glandes de l'urètre antérieur, s'est faite dans la prostate, le traitement est plus difficile. Guyon emploie des suppositoires à l'onguent napolitain et des instillations au nitrate d'argent dans la région correspondante de l'urètre. Oberlaender recommande les suppositoires à l'iodoforme. Le massage de la prostate au moyen du doigt introduit dans le rectum, a récemment de nouveau été chaudement vanté par Dekeersmaeker. Peut-être en combinant son emploi avec les traitetements intra-urétraux (bougies, dilatations, instillations), obtiendra-t-on dans le traitement de ces formes extrêmement rebelles de blennorragie chronique, des résultats aussi bons que ceux que donnent les traitements modernes de l'urétrite chronique, jadis réputée incurable.

RECUEIL DE FAITS

231. Grasset & Vaillard, *Les myélites infectieuses.* (IIe Congrès français de médecine interne. — MÉD. MOD., 10 août 1895.)

Dans leur rapport, Grasset et Vaillard ont envisagé la question chacun à un point de vue différent.

Le premier a étudié la partie clinique, le second a traité le sujet au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologiques.

Laissant à part l'étude des localisations médullaires déterminées par la syphilis et la tuberculose, Grasset a surtout examiné les myélites déterminées par les infections aiguës.

Il croit pouvoir résumer en quelques propositions toute la doctrine de ces affections :

I. Il paraît établi qu'il y a un rapport de cause à effet entre l'infection sous ses diverses formes et les différentes myélites.

II. Toutes les infections paraissent pouvoir engendrer des maladies de la moelle, et cela aux diverses phases de leur propre évolution.

III. Les divers types cliniques peuvent se rencontrer ; cependant on observe le plus fréquemment les myélites diffuses.

IV. Les myélites infectieuses n'ont pas un type spécial ; les symptômes varient suivant la localisation médullaire et non suivant l'agent infectieux.

V. Il n'est pas possible de dire si c'est le microbe ou ses toxines qui agissent sur la moelle.

VI. Il faut une prédisposition névropathique ou héréditaire pour que l'affection s'établisse.

VII. Le diagnostic, le pronostic et le traitement se déduisent des considérations précédentes.

L'auteur développe ensuite ces différentes propositions. Si les myélites sont rares dans certaines infections, par contre, il en est d'autres qui les provoquent fréquemment. L'auteur passe en revue les observations publiées et donne des cas pour toutes les infections.

Il pense que la lésion médullaire est surtout déterminée par une infection secondaire. L'apparition tardive de la complication est un argument qui permettrait d'admettre cette opinion. Les infections banales (streptocoque, staphylocoque, colibacille) seraient la cause la plus fréquente de cette infection secondaire.

M. VAILLARD. — Il y a déjà longtemps que l'on a cherché à déterminer le rôle de l'infection dans la production des myélites.

Fourrier pour le tabes, Kahler, Richer et Marie pour la sclérose en plaques, ont déjà attiré l'attention sur ce point. En pathologie animale, le rôle des microbes est bien connu, notamment pour la rage. Les expériences sur les animaux permettent de prouver d'une façon définitive le rôle de l'infection dans la pathogénie des myélites.

Les différents microbes ont été employés; toutes les paralysies qu'ils provoquent présentent des caractères communs :

1° *Apparition.* — Parfois précoce, le plus souvent tardive, après la guérison de l'affection primitive.

2° *Caractères symptomatiques.* — Paralysie flasque, amyotrophique, parfois spasmodique. Tantôt ne dure que quelque temps, tantôt se termine par la mort, après une durée de deux jours à deux mois.

3° *Lésions médullaires.* — Elles siègent surtout dans la substance grise et particulièrement dans les glandes-cellules des cornes antérieures. On observe la dégénérescence granuleuse, des altérations du noyau, des vacuoles dans le protoplasme, l'atrophie de la cellule.

Dans la substance blanche, on trouve un gonflement moniliforme, la déformation ou la vacuolisation du protoplasme. Ordinairement la névroglie est intacte. Pas d'altération des vaisseaux. Le siège des lésions est variable. surtout au niveau des renflements.

Pathogénie. — Ces myélites peuvent être provoquées, soit par l'injection de cultures vivantes, soit de leurs produits solubles. La présence des microbes dans la moelle n'est pas nécessaire. Certains auteurs les y ont retrouvés; d'autres, ni par la culture ni par l'examen microscopique, ne sont parvenus à les y démontrer. Les toxines suffisent, ainsi que le prouvent les expériences de Charrin avec les produits sécrétés par le bacille pyocyanique.

Sans vouloir déduire de ces faits que chez l'homme toutes les myélites aiguës sont d'origine microbienne, il est difficile de ne pas croire à l'origine microbienne de la paralysie infantile, dont tous les caractères se rapprochent de ceux d'une infection. Il en est de même pour les myélites aiguës ou subaiguës de l'homme, dont tous les caractères ressemblent à ceux des myélites expérimentales. Si parfois la source infectieuse échappe à l'observation, et que la myélite semble spontanée, on ne doit pas oublier qu'il peut y avoir des infections funestes ou assez minimes pour être méconnues.

La même origine peut-elle être admise pour les myélites chroniques? Marie a cherché à démontrer le rôle d'une infection antérieure dans la genèse de la sclérose en plaques. Les lésions médullaires ne sont pas celles observées dans les cas aigus. Mais on ne

doit pas oublier la durée très longue de l'évolution de la maladie. Le doute dans ces cas est permis et de nouvelles recherches sont nécessaires avant de pouvoir conclure affirmativement.

G. VANDAMME.

---

232. Berger, *Sur les luxations anciennes du coude.* (JOURN. DE MÉD. ET DE CHIR. PRAT., 10 août 1895.)

Les luxations du coude sont généralement faciles à reconnaître, et cependant la fréquence relative des luxations anciennes non réduites que l'on observe dans les hôpitaux, montre que le diagnostic n'est pas toujours fait d'une façon exacte, ce qui provient de ce que le plus souvent on ne tient pas un compte suffisant des points de repère qui permettent de pratiquer le diagnostic. M. le professeur Berger a insisté sur un cas de ce genre à propos d'une luxation datant d'un mois chez une femme chez laquelle il voulait tenter la réduction.

Il est facile de reconnaître au premier abord chez elle que le coude n'a pas son aspect normal : il est cylindrique et par le palper on constate aisément que cette déformation n'est pas superficielle et tient à un déplacement profond. Mais pour arriver rapidement au diagnostic, on peut commencer par l'examen fonctionnel, et dans un traumatisme ancien, on peut avoir ainsi un renseignement important. En essayant de fléchir l'avant-bras sur le bras, on est tout d'abord presque immédiatement arrêté par un obstacle invincible, puis on sent une mobilité latérale anormale bien caractérisée. Mais pour bien l'apprécier, il faut fixer rigoureusement le bras sur un plan résistant ; on peut alors communiquer nettement au membre des mouvements de déduction. Or ces mouvements, étant donné qu'on a affaire à une articulation saine antérieurement, ne se trouvent que dans la luxation. Une entorse avec rupture d'un ligament pourrait, il est vrai, donner quelques mouvements, mais ceux-ci seraient bien moins caractérisés, il faudrait une grande force pour les déterminer et, d'ailleurs, quatre semaines après le traumatisme, comme c'est le cas ici, ils auraient disparu.

Quant à la fracture, on peut la mettre hors de cause, car elle s'accompagne toujours d'un épanchement sanguin considérable, et à cette période on verrait les traces d'une vaste ecchymose qu'elle aurait laissée après elle et, en outre, on sentirait un épaississement, une tuméfaction englobant le foyer de la fracture et produite par le cal.

Tous ces faits sont donc bien en faveur d'une luxation que l'on

peut préciser alors par l'étude des points de repère. Ceux-ci, comme on sait, sont constitués par l'épicondyle, l'épitrochlée et l'olécrâne. On constate tout d'abord, surtout en comparant le côté malade avec le côté sain, que l'olécrâne fait une saillie plus forte qu'à l'état normal et est un peu remonté. On reconnaît surtout qu'en arrière de cette saillie on trouve une partie élastique, se laissant déprimer, de sensation très différente de ce qu'on observe à l'état normal, et qui est constituée par le tendon du triceps soulevé par le déplacement.

C'est au moyen de ces points de repère qu'on reconnaîtra la nature de la luxation, soit que le cubitus seul soit déplacé, soit que les deux os le soient, dans le même sens ou séparément.

La recherche de l'extrémité supérieure du radius est souvent difficile, car elle est enfouie assez profondément. A l'état sain, on sent le rebord du radius au-dessus de l'épicondyle en faisant exécuter à l'avant-bras des mouvements de roulement. Dans la luxation, on la trouve en arrière du condyle et à sa place normale on trouve une dépression en godet.

L'étude bien méthodique de toutes les saillies et de leur déplacement permet de conclure très sûrement. Toutefois, dans les cas récents, la douleur est quelquefois un obstacle à l'exploration, et chez les enfants il peut y avoir nécessité de donner du chloroforme. En outre, à cette période, le diagnostic doit être fait avec la fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus; or, dans ce dernier cas, outre qu'il peut y avoir de la crépitation et que le gonflement est considérable, on peut tirer du rapport des trois saillies entre elles un signe fort important. Lorsque le membre est dans l'extension, on constate, en joignant par un trait l'épicondyle et l'épitrochlée, que l'olécrâne se trouve au même niveau et que, par conséquent, leurs rapports n'ont pas changé. Il n'en serait plus de même dans la luxation : l'olécrâne se trouve à un niveau plus élevé.

Un second point non moins important est qu'en palpant le pli du coude, on sent un relief volumineux formé par l'extrémité du fragment huméral dans la fracture : dans la luxation, on sent l'extrémité humérale avec tous ses détails anatomiques et souvent assez facile à distinguer.

Enfin il reste à déterminer si la luxation est complète ou incomplète. On sait que la luxation se fait par le mécanisme de l'extension forcée : dans ce mouvement, le bord antérieur de la trochlée rompt la capsule articulaire et le ligament latéral interne est rompu également. Quant au ligament latéral externe, s'il résiste, il limite le déplacement ; au contraire, s'il se rompt, le radius se déplace également. Le degré de la luxation dépend donc de l'état de conser-

vation de ces moyens d'attache. On constate alors que dans la luxation incomplète on sent très nettement la tête du radius; dans la luxation incomplète, la tête reste cachée en partie. C'était cette dernière éventualité qui se présentait chez la malade du service pour laquelle l'intervention restait à discuter.

Dans les luxations anciennes, en effet, il se produit plus ou moins rapidement des modifications osseuses, articulaires et musculaires qui, suivant leur degré, déterminent les indications.

Les os, il est vrai, ne se modifient que plus tard; la cavité sigmoïde du cubitus se comble et toute intervention devient inutile. Mais à une période plus précoce, les ligaments se rétractent ou contractent des adhérences avec les parties osseuses voisines et constituent un obstacle puissant à la réduction. De plus, les muscles se rétractent et augmentent encore la difficulté. Le point important serait de savoir à quel moment ces lésions sont assez prononcées pour empêcher toute réduction.

Malheureusement, il n'y a rien de bien précis à cet égard. En général, on peut considérer comme ancienne, c'est-à-dire présentant de grandes difficultés de réduction, une luxation datant de trois ou quatre semaines. Aussi, autrefois, avec les moyens restreints dont on disposait, on faisait rarement des tentatives après cinq ou six semaines. Actuellement, on a pu observer des cas de réussite après trois, quatre et même sept mois.

Pour réussir, il faut avant tout rompre les adhérences; aussi les manœuvres de réduction doivent-elles être précédées de tractions fortes, lesquelles doivent être surtout soutenues longtemps, en évitant les à-coup. Des mouvements doivent être faits pendant la traction, et lorsque la réduction est obtenue, le membre doit être mis dans la flexion un peu forcée.

Il faut remarquer cependant que les tentatives de réduction, même lorsqu'elles réussissent ou qu'on a pratiqué l'arthrotomie, ne donnent pas toujours les bons résultats qu'on en attendait, et que la nouvelle articulation est souvent moins utile au malade que la fausse qui s'était formée. On ne doit pas oublier que, chez des sujets jeunes surtout, les fausses articulations se perfectionnent au point de permettre des mouvements presque aussi étendus qu'à l'état normal. M. Berger insiste donc sur ce point qu'il faut éviter d'intervenir dans des luxations trop anciennes: c'est seulement lorsque l'impotence est notable et que tout progrès dans les mouvements paraît impossible que l'on est autorisé à pratiquer une opération chirurgicale, toujours bien incertaine dans ses résultats.

P. L. C.

---

282. Groll, *Sur l'actinomycose de l'estomac et de l'intestin chez l'homme.* (Ueber Aktinomycose des Magens und Darmes beim Menschen.) (BEITR. ZUR KLIN. CHIRURGIE, Bd XIII, Hft 2.)

Le travail de l'auteur est basé sur quatre observations intéressantes d'actinomycose, recueillies à la clinique de Bruns. L'un des malades observés peut être considéré comme un cas unique actuellement, l'autopsie ayant démontré, avec la plus grande vraisemblance, que la porte d'entrée du mal a été la paroi gastrique.

Les trois autres cas ont eu comme point d'inoculation la paroi intestinale. Parmi les différentes formes de l'actinomycose, l'actinomycose abdominale vient au second rang quant à la fréquence.

Les altérations anatomiques consistaient surtout en adhérences cicatricielles denses, liant entre elles et à la paroi les anses intestinales, et en abcès dans le tissu cellulaire sous-péritonéal et dans la paroi abdominale.

On pouvait retrouver les voies de l'infection par les traînées cicatricielles et par des communications largement établies entre l'intestin et les foyers morbides.

L'infection des autres organes abdominaux se fait par voie directe ou par métastases; jamais on n'a trouvé de traces d'une extension par les voies lymphatiques. La tendance à la cicatrisation des parties primitivement atteintes met souvent un obstacle à la détermination de la porte d'entrée, d'autant plus que la muqueuse ne présente pas souvent d'altération.

Au point de vue clinique, on peut constater trois stades :

1° Les phénomènes du début, souvent peu évidents, pouvant faire croire dans certains cas à des accidents de pérityphlite ;

2° Le stade de formation de la tumeur ;

3° L'établissement des fistules.

Le pronostic de la maladie s'est fortement amélioré avec la publication d'observations plus nombreuses, parmi lesquelles on rencontre beaucoup de cas terminés par la guérison, surtout ceux qui ont été traités par l'intervention chirurgicale. Celle-ci consiste en le débridement et le raclage des foyers d'actinomycose.

GODART-DANHIEUX.

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an
pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **31 AOUT 1895.** **N° 35.**

TRAVAUX ORIGINAUX

224. I. Du carrefour musculaire, diaphragme transverse de l'abdomen et triangulaire du sternum;

II. D'une action des muscles interosseux dorsaux de la main et du pied,

par le Dr Lucien WILMART,

Chargé de cours à la Faculté de médecine.

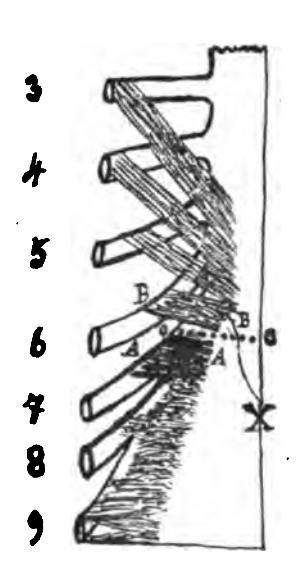
I. Si l'on examine sur le cadavre le mode de terminaison du muscle transverse de l'abdomen en haut, on constate nettement (voir le schéma ci-après) que les fibres les plus élevées de ce muscle, ou mieux sa digitation supérieure AA, partant de la face postérieure du septième cartilage costal, se porte horizontalement en dedans pour venir aboutir à l'aponévrose du transverse et, par celle-ci, très étroite en ce point, à la face postérieure de l'appendice xyphoïde, le long du bord de celui-ci.

Au-dessus de cette digitation, que devient l'aponévrose du transverse? Elle va combler l'angle ouvert entre le septième cartilage costal et l'appendice xyphoïde (angle chondro-xyphoïdien).

Voilà pour les bords de ce prolongement en haut de l'aponévrose antérieure du transverse. Mais les faces? L'antérieure, doublée de ce qui peut rester du feuillet postérieur de l'aponévrose du petit

oblique au-dessus du neuvième cartilage costal, répond au muscle grand droit antérieur de l'abdomen. En d'autres termes, cette membrane est partie intégrante de la paroi postérieure de la gaine de ce muscle. Et la face postérieure de ce prolongement, à quoi répond-elle? La solution de cette question résultera de ce qu'on va lire.

Si nous observons le triangulaire du sternum bien disséqué, nous voyons que sa digitation inférieure BB, presque horizontale, c'est-à-dire très peu ascendante de dedans en dehors, fixe son extrémité externe à la face postérieure du sixième cartilage costal et son extrémité interne à l'aponévrose du transverse qui comble l'angle chondro-xyphoïdien. Que si cette extrémité interne s'insère directement à l'appendice xyphoïde, la face antérieure de la digitation, dans le voisinage de l'appendice, est intimement adhérente à l'aponévrose tendue dans l'angle susdit.



Cela posé, on a raison de dire, comme on le fait dans la plupart des traités, que le triangulaire du sternum continue par en haut le transverse de l'abdomen. Il est bon d'ajouter toutefois que c'est grâce à l'insertion de la digitation inférieure du triangulaire sur l'aponévrose du transverse.

Mais où se fixe le diaphragme pour laisser le triangulaire du sternum dans le thorax et le transverse abdominal dans la paroi du ventre? Naturellement entre les deux et comme suit :

La digitation costale la plus élevée du diaphragme s'insère à la face interne du septième cartilage costal, *immédiatement au-dessus* de la digitation supérieure du transverse et *immédiatement au-dessous* de la digitation inférieure du triangulaire du sternum.

Les attaches du diaphragme à l'appendice xyphoïde, ou bien se font à toute la face postérieure de cet organe, ou bien à cette face moins une zone verticale médiane par où le tissu cellulaire sous-péritonéal peut se continuer avec le tissu cellulaire de la cavité thoracique (médiastin antérieur).

Maintenant, entre l'appendice xyphoïde et le septième cartilage costal, comment est constituée la zone musculaire du diaphragme? Une fine nappe musculaire va du centre splénique à l'aponévrose du transverse et se fixe de dehors en dedans, d'abord entre la digitation inférieure du triangulaire du sternum et la digitation supé-

rieure du transverse, puis de là au plan ininterrompu de l'aponévrose jusqu'à l'appendice xyphoïde. La ligne pointée *oo* de notre schéma représente les insertions du diaphragme au septième cartilage costal, à l'aponévrose du transverse et à l'appendice xyphoïde.

II. Si l'on considère que les muscles interosseux dorsaux de la main et du pied sont *bimétacarpiens* ou *bimétatarsiens*, c'est-à-dire s'insèrent chacun aux deux os de l'intervalle qu'ils occupent, on ne peut refuser à ces muscles une action qui *sollicite* l'un vers l'autre les deux os auxquels chaque muscle s'insère. Donc les interosseux dorsaux *tendent* à rapprocher les extrémités phalangiennes ou distales des métacarpiens ou métatarsiens. Seulement, cette tendance ne peut se réaliser en fait que pour les deux métacarpiens ou métatarsiens extrêmes. Car les forces qui s'exercent de chaque côté des autres méta, forces que nous supposerons égales ou peu s'en faut, se font mutuellement obstacle, et ainsi tout se résume, comme mouvements *possibles*, dans l'adduction vers l'axe du pied ou de la main des premier et cinquième métacarpiens ou métatarsiens. Ces mouvements sont possibles parce que, si les articulations carpiennes des méta moyens sont presque immobiles, celles des méta extrêmes sont bien mobiles.

Donc les deux interosseux dorsaux extrêmes réduisent les dimensions transversales de l'extrémité distale du métacarpe et du métatarse.

Quant aux deux interosseux dorsaux moyens, s'ils ne mobilisent nullement les trois méta moyens, ils font à coup sûr office de ligaments métacarpiens et métatarsiens transverses actifs, ils consolident le métacarpe et le métatarse.

Il est clair que les deux interosseux dorsaux extrêmes, une fois le rapprochement possible effectué, agissent également comme ligaments actifs métacarpiens et métatarsiens transverses.

REVUE GÉNÉRALE

285. PROCÉDÉS DE RÉUNION DES OS, DES NERFS ET DES TENDONS,

par le Dr O. LAURENT.

Leçons de médecine opératoire.

Notre but est simplement d'exposer ici d'une manière succincte les méthodes actuelles de sutures osseuse, nerveuse et tendineuse au point de vue de la médecine opératoire. Nous aurons pourtant à signaler certaines indications générales.

I. — Réunions osseuses.

Nous ne nous arrêterons pas aux soins préliminaires, tels que l'hémostase provisoire, l'avivement des extrémités osseuses dans les cas anciens, l'enlèvement des caillots, la suture complémentaire et soigneuse des ligaments articulaires.

En ce qui concerne les *indications*, nous dirons qu'on pratique la suture dans les cas suivants : 1° dans les opérations qui ont nécessité des résections temporaires ou ostéoplastiques : ainsi au fémur, au tibia, au maxillaire supérieur ; 2° dans les amputations ostéoplastiques de Pirogoff, de Lefort, de Mickulicz, de Gritti ; 3° dans les pseudarthroses ; 4° après certaines ostéotomies, telles que l'ostéotomie longitudinale du tibia ; 5° dans certaines fractures de l'olécrâne, du maxillaire inférieur, de la rotule (dans ce cas, il peut suffire de la suture des ligaments antéro-latéraux), de la clavicule. D'après Poirier, les indications sont les suivantes dans ce dernier cas : lésions vasculaires sous-cutanées ; lésions nerveuses avérées ; fracture comminutive avec une ou plusieurs esquilles espacées, pouvant amener ultérieurement des troubles du côté du plexus brachial, ou plus ou moins occasionner le développement d'un cal difforme, susceptible à son tour de comprimer les nerfs sous-jacents ; fractures avec déplacement ou chevauchement, que ces fragments soient impossibles à réduire ou impossibles à maintenir réduits : fracture des deux clavicules.

Voici quels sont les procédés de réunion osseuse :

- 1° Suture . . . .
  - a) A contact .
    - 1. En anse simple ou double, en lacet.
    - 2. A points séparés.
  - b) A distance.
- 2° Enchevillement .
  - a) Transfragmentaire.
  - b) Central.
  - Variétés . . .
    - 1. Enclouage.
      - a) A contact.
      - b) A distance.
    - 2. Vissage.
    - 3. Embrochage.
- 3° Ligature (suture para-osseuse).
  - a) Circonférentielle (cerclage).
  - b) Latérale.
- 4° Engainement.
- 5° Maintien au moyen de plaques latérales (d'aluminium).

1° *Suture*. — Nous décrirons seulement la *variété à contact*. On commence par mettre la région opératoire largement à découvert. C'est le procédé le plus simple et le plus fréquemment indiqué. On peut employer le catgut durci, le crin de Florence, la soie, le fil métallique, soit de fer galvanisé, soit d'argent. Le fil d'argent, de grosseur moyenne, mérite la préférence.

On fait la suture à points séparés, et presque toujours deux fils suffisent. Mais on peut aussi, pour la clavicule par exemple, employer la suture en anse avec un seul fil appliqué d'une façon spéciale. Avant tout, la suture doit être perpendiculaire au plan de section, empêchant ainsi l'entre-baillement et le déplacement des fragments (fig. 1). Avec Lejars, nous recommandons la suture de Hennequin : « Un orifice est foré à travers les deux fragments, appliqués l'un à l'autre et perpendiculairement à leur plan oblique de contact; dans cet orifice, on passe une anse de fil d'argent que l'on sectionne en son milieu, et dont les chefs sont rabattus sur les deux moitiés de l'os et noués deux par deux. »

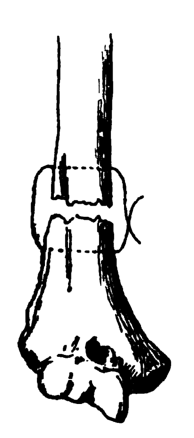


Fig. 1. — Suture en anse simple.

Prenons comme type la suture au fil d'argent de la rotule. Les trajets osseux sont creusés à l'aide d'une vrille munie d'un foret à chas, sur la face antérieure, à un bon centimètre de la ligne de division et obliquement vers le plan de séparation osseuse, sans pénétrer dans l'articulation. Cependant, Farabeuf croit que « la solidité exige que l'on perce les trous non obliquement, mais presque perpendiculairement, de manière que l'orifice interne soit dans l'articulation au moins à 5 millimètres de la fracture. Quand on tord un fil métallique de 1 millimètre, il coupe parfaitement le cartilage pour s'y enfouir. Rien n'est plus facile, du reste, que de lui creuser sa petite tranchée avec la pointe du bistouri, afin qu'il ne raye pas la trochlée dans les mouvements du genou (1). »

Si l'on a affaire à un os long, on creuse de même deux ou trois trajets obliques à travers la couche compacte, de 6 à 10 millimètres de la circonférence externe.

L'introduction du fil est fort simple; elle peut être facilitée par l'emploi d'une sonde cannelée à extrémité perforée. Le fil étant placé dans les deux trajets correspondants et les surfaces osseuses étant coaptées — on peut se servir d'un fil unique formant une anse dont le plein se trouve sur le fragment supérieur — on le tord à la main ou au serre-nœud; on coupe les chefs à ras et on aplatit le nœud sur l'os, en dessous du périoste, car il faut éviter avec le plus grand soin, comme on le conçoit, toute saillie de l'anse; ou bien, ce qui vaut mieux, pour la rotule, on creuse au ciseau une fossette pour y loger le nœud métallique et l'on suture le périoste par-

(1) En ce qui concerne la rotule, on a aussi employé la suture fibro-périostique et, dans les cas de fragments friables et trop petits, les sutures para-osseuses (ligature circonférentielle) et la suture en anse.

dessus (Caselli). Les amputations de Gritti et de Pirogoff sont également justiciables de ce procédé.

Une dernière recommandation qui parfois n'est pas superflue : le fil doit avoir une résistance suffisante — 1 millimètre pour la rotule — et il faut le placer à l'endroit convenable et suivant la direction la plus favorable selon les cas.

La *suture métallique à distance* a pu être suffisante pour rétablir le fonctionnement articulaire dans certains cas de fracture ancienne de la rotule.

2° *Enchevillement.* — Le procédé n'est guère applicable qu'aux os d'un certain volume. Nous pourrions par ce terme générique désigner plusieurs variétés de réunion osseuse. Il vaut mieux pourtant ne qualifier ainsi que la fixation des fragments par des chevilles d'ivoire ou d'os de veau, de formes et de grosseurs appropriées.

L'enchevillement est central ou transfragmentaire (Lejars).

L'*enchevillement central*, qui ne nous paraît indiqué que très rarement, consiste en ceci : on creuse deux trajets se correspondant, l'un dans l'axe du fragment supérieur, l'autre dans l'axe du fragment inférieur. On agit ainsi pour les solutions de continuité transversales.

Le *procédé transfragmentaire* est d'application plus fréquente et convient aux solutions obliques : on creuse au perforateur dans chaque fragment un ou deux trajets qui se continuent et l'on introduit une ou deux chevilles à l'aide du maillet. Il est bon de laisser dépasser une extrémité afin d'enlever facilement les chevilles au bout de quelques semaines.

On connaît des variétés de cette méthode : l'enclouage à distance et l'enclouage à contact.

L'*enclouage à distance* empêche le déplacement des surfaces de section osseuse. Ainsi, après la résection du genou, la voie étant ouverte au moyen de la vrille, on y enfonce avec le maillet une broche d'acier nickelé, de 2 à 3 millimètres de diamètre, obliquement, de chaque côté de la tubérosité tibiale dans le fémur.

L'*enclouage à contact* convient surtout aux résections ostéoplastiques : ainsi, au moignon de Gritti; on enfonce au maillet trois clous d'acier nickelé ou des chevilles d'ivoire, de telle sorte que la tête dépasse légèrement la peau, ou bien l'on creuse d'abord avec la vrille un trajet osseux.

Dans les déplacements obliques, certains auteurs préfèrent le *vissage* : une vis de platine est placée directement à l'aide d'un tourne-vis ou dans un trajet creusé à la vrille.

L'*embrochage* ne diffère des procédés précédents que par ce que la tige en métal ou en ivoire traverse les deux extrémités osseuses de part en part.

3° *Ligature.* — On réserve la variété dite *circonférentielle* (fig. 2) pour les cas de fragments trop durs ou trop friables pour être facilement perforés. Blum, qui en a eu l'expérience, écrit : « On passe sous la clavicule et à l'aide de la sonde de Blandin, un fort fil d'argent, au moyen duquel on amène les deux fragments de la clavicule en contact et que l'on fixe dans une encoche pratiquée sur le fragment externe, en le tordant à la partie supérieure. »

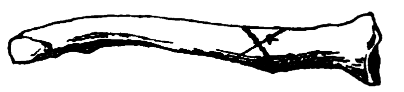


Fig. 2. — Ligature circonférentielle.

Quant à la *ligature latérale* de Dollinger, son emploi est exceptionnel : un fil est disposé autour de chaque fragment, et les anneaux en sont réunis par deux autres fils latéraux.

4° *Réunion tubulaire.* — Employée trois fois par Senn, son promoteur, elle ne semble pas avoir fourni de résultats bien satisfaisants, car elle a été suivie d'une élimination spontanée de cylindres. Elle consiste en l'introduction des fragments osseux dans un bracelet d'os décalcifié, perforé en écumoire, à parois minces et d'un diamètre approprié. Cet engainement est analogue à la suture tubulaire nerveuse, sans être toutefois aussi laborieux.

5° *Maintien latéral des fragments.* — Le maintien latéral des fragments par des plaques d'aluminium a été employé par Thiriar dans la pseudarthrose. Nous savons que dans certains cas très graves, on est parfois obligé de recourir aux moyens extrêmes : ainsi il faut parfois, dans la pseudarthrose tibiale, réséquer les deux os de la jambe. C'est pourquoi l'emploi des plaques d'aluminium peut être autorisé, sans qu'on perde de vue la possibilité de leur élimination spontanée. Il suffit de deux plaques assez résistantes, longues de 10 à 12 centimètres, dans lesquelles on a ménagé des ouvertures pour le passage des clous.

On voit que les procédés de suture osseuse sont nombreux. Le plus simple et le plus généralement applicable est celui de la suture au fil d'argent. Les autres ne sont le plus souvent que des moyens extrêmes, au sujet desquels il faut dire qu'en général on doit préférer l'emploi de l'ivoire à celui du métal. C'est précisément à cause de ce caractère des procédés en question qu'il est bon de les avoir présents à la mémoire ; il est du reste impossible, dans certains cas, de préjuger la méthode indiquée.

II. — Suture des nerfs.

Si les procédés de suture osseuse sont assez nombreux pour qu'on puisse être embarrassé par le choix à faire ; s'il en est de même, comme nous le verrons, pour les procédés de suture ten-

dineuse, le contraire est à dire de la suture des nerfs. Celle-ci, dans la plupart des circonstances, est fort simple, mais elle se complique parfois au point de devoir être combinée avec d'autres moyens de rapprochement des bouts nerveux, tels que l'élongation.

Rien à dire des indications : la réunion doit être effectuée dans tous les cas de division nerveuse.

Rien à dire non plus des soins préliminaires (hémostase du membre, etc.)

Nous résumerons les procédés de réunion des nerfs dans le tableau suivant :

1° Suture périneurique (dite aussi para-nerveuse, névrilemmatique).
2° Suture endoneurotique (nerveuse proprement dite, intra-nerveuse, directe).
3° Suture mixte.
4° Double suture d'appui et d'affrontement.
5° Suture à distance.
6° Suture tubulaire (virolage).
7° Restauration plastique.
- Suture par dédoublement.
  - a) Autoplastie à un lambeau.
  - b) Autoplastie à deux lambeaux
- Greffe.
  - Homoplastique.
  - Hétéroplastique.
- Interposition d'un raccord de catgut.
- Greffe latérale, suture par intrication.
- Greffe par échange (par croisement).

La suture périneurique est réservée aux nerfs de petites dimensions, et la suture mixte aux nerfs de volume moyen ; la suture nerveuse directe doit être rejetée presque toujours.

Nous savons que si les tronçons nerveux sont distants de plus de 1 centimètre, il ne faut pas en espérer la réunion spontanée, bien qu'on l'ait vue, prétend-on, se produire à la distance de 5 centimètres.

Nous savons aussi que la suture doit être effectuée le plus rapidement possible. En effet, si la réunion primitive ne se produit pas, selon nombre d'auteurs, après la suture immédiate, la sensibilité peut reparaître aussitôt (1) en raison de l'action dynamogéniante produite par l'opération sur les fibres sensitives récurrentes, anastomotiques, inhibées par la section. D'autre part, dans le cas de suture secondaire, le bout central a à faire les frais de la régénération : après quelque temps, le bout périphérique dégénère complètement et ses fibres doivent être remplacées par les prolongements néoformés du bout central auxquels elles servent de conducteurs.

Cependant, dans des cas datant de plusieurs mois, on aurait vu

(1) Dans un cas où Second sutura sur-le-champ les nerfs médian et cubital, la sensibilité reparut au bout d'un quart d'heure, mais les muscles correspondants n'en subirent pas moins une atrophie consécutive.

le retour de la sensibilité s'effectuer dans les vingt-quatre heures. En général, l'anesthésie et la paralysie disparaissent au bout de trois semaines. Le retour de la sensibilité a lieu avant celui de la motilité. Exceptionnels sont les cas où les accidents durent plus longtemps : deux, six et même quinze mois. Sur soixante-treize cas de suture secondaire, Bowlby a noté trente-deux succès complets, vingt-six succès partiels et quinze échecs seulement.

Matériaux. — *a*) Aiguilles de Wolberg, de Hagedorn, aplaties latéralement; les aiguilles cylindro-coniques qui servent à la suture intestinale sont aussi recommandées avec raison. *b*) Fil. Le catgut ordinaire peut suffire, mais la soie vaut mieux en cas de tension. On préfère pourtant le catgut chromique et le tendon de kanguroo, plus stable, très souple, permettant un affrontement parfait; il suffit de les aplatir pour léser le moins possible les filets nerveux (Chipault).

La *recherche* des bouts nerveux et leur avivement peuvent être entourés de difficultés. Les traumatismes de date ancienne compliquent surtout la dénudation des tronçons et principalement du bout périphérique qui se rétracte et s'amincit considérablement. Quant au bout central, il est plus aisé de le découvrir à cause du renflement bulbaire dont il devient le siège au bout de quelque temps.

Le *dégagement* des bouts nerveux est opéré avec soin; on est parfois obligé de pratiquer des incisions parallèles à la direction du nerf, en dessus et en dessous de la lésion; on dissèque soigneusement celui-ci sans déchirer sa gaine et surtout ses fibres que l'on évite de contusionner avec la pince, appliquée seulement sur la gaine conjonctive ou cicatricielle.

L'*avivement* se pratique d'ordinaire de manière à mettre en évidence les sections des filets nerveux, au moins sur le bout central. On a aussi dédoublé l'extrémité centrale et amené entre ses valves l'extrémité périphérique effilée (Bruns), ou encore — mais exceptionnellement — et avec ou sans excision du tractus fibreux reliant les deux bouts, on sépare ceux-ci chacun en deux valves, et l'on réunit transversalement les valves inférieures aux valves supérieures par leurs surfaces médianes. Il faut que les surfaces de section, obliques ou transversales, soient mises en *rapport direct avec les surfaces d'avivement;* la simple juxtaposition latérale ne pourrait produire que des résultats imparfaits.

La résection doit être aussi parcimonieuse que possible, et elle ne portera, en aucun cas, sur les fibres saines qui subsisteraient entre les deux tronçons. Puis les bouts sont affrontés avec le plus grand soin.

Les *sutures périneurique* et *endoneurique* ne conviennent généra-

lement pas; la première ne maintient pas ces fibres suffisamment rapprochées et les plisse; la seconde en détermine l'étranglement.

C'est donc à la *suture mixte* (fig. 3), préconisée par Tillmanns, que l'on recourt presque toujours. On commence par rapprocher les tronçons avec précaution, sans déchirer les fibres, en s'aidant au besoin par l'*élongation du bout central* (qu'il faut même dénuder sur une certaine étendue) et par une attitude du membre appropriée. Le premier fil est placé a travers les couches superficielles du nerf, à 5 millimètres environ des bords de la plaie; de chaque côté, à 6 et même à 10 millimètres, on place encore un fil dans le périnèvre. Le nœud est fait avec soin, de façon à éviter la déchirure des fibres nerveuses et à les mettre en contact parfait, sans plissement. Pour les troncs très volumineux, il serait avantageux pourtant de passer une suture d'appui enfoncée dans chaque bout à 1 centimètre de la surface de section, comprenant une partie seulement du faisceau, et complétée par des sutures intranerveuses superficielles et névrilemmatiques.

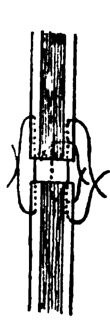


FIG. 3. Suture nerveuse mixte.

Mais les circonstances n'étant pas toujours favorables, on est parfois obligé de se contenter d'un seul fil, que l'on dispose de façon à ménager autant que possible les fibres.

La double suture d'appui et d'affrontement convient aux tronçons volumineux et considérablement écartés : on place un fil d'appui profond à 1 1/2 centimètre de la section, puis deux ou trois sutures d'affrontement plus superficielles et plus rapprochées.

SUTURE A DISTANCE. — Deux anses de catgut, ou préférablement de soie, maintiennent les deux bouts simplement rapprochés, si leur écartement est trop considérable; elles serviront de conducteurs aux prolongements de régénération. Les fils sont passés dans les fibres superficielles, à 5 millimètres au moins de la surface de section.

Mais la distance des sections peut être telle qu'il faille recourir à la tubo-suture ou même à la neuroplastie. Il est d'ailleurs possible de combiner ces procédés.

La *tubo-suture* de Gluck-Vanlair n'a été employée chez l'homme que par Gueillot, en 1892, et sans succès; il est vrai que la perte de substance qui intéressait le nerf radial, atteignait 9 1/2 centimètres. Aux tubes d'os décalcifié, dont il se servait autrefois, Vanlair a substitué les tubes de caoutchouc, ayant 2 millimètres d'épaisseur pariétale et dont la résorption est fort lente. Une anse est fixée sur chaque bout; les chefs, armés d'une aiguille, sont introduits par les deux extrémités du tube, entraînant les bouts nerveux, puis ils

sont passés à travers la paroi, sur la face extérieure de laquelle on fait le nœud, les deux bouts nerveux ayant toujours été rapprochés autant que possible.

L'avantage de cette méthode est de mettre obstacle à la végétation du tissu conjonctif qui s'interposerait entre les tronçons, et d'imprimer aux fibres nerveuses néoformées une direction naturelle.

RESTAURATION PLASTIQUE. — Dans l'*autoplastie à un lambeau* (fig. 4), on taille ce lambeau de préférence sur le bout périphérique; le bout central — celui du nerf médian par exemple — conserve ainsi sa puissance proliférante. Cependant, on peut être dans la nécessité de lui emprunter le lambeau. A l'aide d'un bistouri effilé, on pratique dans le tronçon une boutonnière à environ 5 millimètres de la surface de section, et l'on continue à inciser vers le haut, parallèlement aux fibres, pour émerger en un point espacé de la surface de section d'une distance égale à celle des deux tronçons. Le lambeau ainsi préparé est renversé vers le bout périphérique, et sa surface d'avivement est réunie par un point de suture à la surface d'avivement du bout périphérique.

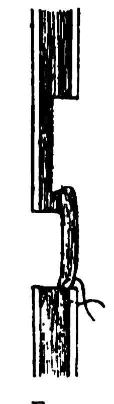


FIG. 4. Neuroplastie.

L'*autoplastie à deux lambeaux* est pratiquée de la même façon; les deux lambeaux sont réunis par leurs extrémités à l'aide d'un fil de soie; s'il est possible, ils sont disposés parallèlement et suturés aux troncs nerveux par leurs extrémités et à eux-mêmes par leurs faces latérales. Il peut être utile de placer une anse sur les deux tronçons (suture à distance).

Nous ne ferons que signaler la *transplantation nerveuse :* greffe homoplastique (dont l'étoffe est empruntée à l'homme) et hétéroplastique (dont l'étoffe est empruntée à l'animal).

Les résultats sont plus aléatoires encore que ceux de l'autoplastie, car le transplant dégénère complètement. En tout cas, transplant et lambeau fonctionneraient avant tout comme conducteurs des fibres néoformées. La suture à distance est du reste préférable à la transplantation; il suffit de tenir les bouts aussi rapprochés que possible, à l'aide de quelques anses de catgut chromique.

On comprend ainsi pourquoi le *raccord de catgut* — consistant dans l'interposition d'une tresse de ce fil — a pu fournir des succès partiels ou complets chez l'homme, dans des lésions des nerfs médian et radial de 5 centimètres.

GREFFE. — Elle ne fournit de beaux succès que si les nerfs rapprochés sont voués aux mêmes fonctions ou tout au moins si l'un

d'eux est sensitivo-moteur. Par conséquent, et bien que nous admettions le fait de la conductibilité indifférente, on ne réunira pas, si c'est possible, un nerf moteur à un nerf sensitif, ni réciproquement. La *greffe par échange* (fig. 5), est indiquée dans les lésions du plexus brachial, dans les cas de perte de substance trop étendue, et dans ceux qui ne permettent pas de déterminer les tronçons lésés; la *greffe latérale* est réservée à des cas analogues: lésions étendues, lésions de nerfs voisins de mêmes fonctions, impossibilité de retrouver le bout central. On ne s'étonnera pas que la lésion opératoire du nerf sain puisse en altérer légèrement le fonctionnement.



Fig. 5. Greffe par croisement.

La technique se conçoit d'elle-même d'après ce que nous avons vu. Dans le procédé à croisement, on fixe d'abord l'extrémité périphérique d'un nerf à l'extrémité centrale de l'autre, et c'est sur ce nerf nouveau qu'on vient greffer, après avivement latéral, chacun des deux autres tronçons. Dans la greffe latérale, on taille sur un nerf voisin intact un petit lambeau qu'on laisse en place, et l'on introduit dans l'écartement un des bouts avivés du nerf malade.

Si aucun procédé ne réussissait, il y aurait en dernier recours, si c'était nécessaire, à tenter le raccourcissement du membre, par exemple par la résection du tibia et du péroné.

III. — Réunions tendineuses.

1. Ténorraphie.
   - Suture péritendineuse (suture à chevauchement).
   - Suture à affrontement (suture bout à bout).
     - a) A contact.
     - b) A distance.
2. Restauration plastique.
   - Ténoplastie à un lambeau
     - a) Latéral.
     - b) Terminal.
   - Greffe . .
     - a) Latérale.
     - b) En boutonnière.
     - c) A affrontement (greffe bout à bout).
   - Élongation.
   - Variétés .
     - Suture tendineuse à distance.
     - Interposition d'un raccord de catgut.
     - Transplantation.
     - Tubo-suture (virolage).
3. Sutures . .
   - a) Continue, entrecoupée.
   - b) Entortillée, à anses concentriques.
   - c) Marginale, profonde.
   - d) Suture avec anses d'arrêt; suture avec un réseau de catgut.
   - e) Sutures spéciales.

Il peut paraître inutile de répéter que, à moins de circonstances exceptionnelles, la section tendineuse doit être immédiatement traitée par la suture, afin d'obtenir la réunion par première intention. Cette recommandation n'est pas toujours superflue. La suture secondaire peut être tentée dans nombre de cas.

Tout d'abord on rapproche les tronçons tendineux préalablement avivés, soit qu'il suffise d'un ténaculum, soit qu'il faille même exercer des pressions excentriques sur le membre, et l'envelopper dans la bande d'Esmarch. Parfois les bouts tendineux sont perdus dans une gangue cicatricielle considérable, nécessitant une dissection laborieuse — la recherche du bout central rétracté peut être assez laborieuse. Il reste comme moyen de rapprochement à ouvrir la gaine tendineuse — par une incision latérale des parties molles — en un point où l'on compte rencontrer l'extrémité rétractée et attirer ainsi chacun des bouts. Si l'élongation pratiquée à l'intérieur de la gaine n'exposait à la mortification du tendon, on pourrait aussi y recourir pour faciliter la réunion. Une attitude favorable du membre est naturellement indiquée.

Lorsque les deux bouts peuvent être mis en contact, c'est la *suture péritendineuse* que l'on emploiera. Le rapprochement est opéré, non par les bouts, mais par les faces latérales, surtout pour les tendons plats, le tissu conjonctif péritendineux étant plus vivace et beaucoup plus apte à amener la réunion que les surfaces de section des tendons. On place donc les bouts en chevauchement, on les traverse avec un fil direct ou disposé sur chacun en U. La *soie*, le crin de Florence, le *catgut chromique*, les aiguilles de Hagedorn ou cylindro-coniques sont à recommander. On peut encore, à l'exemple de Hueter, introduire l'aiguille armée d'un fil à 4 millimètres de la coupe, sur le milieu de la face externe, la faire sortir à 2 millimètres sur le milieu de la face profonde, la faire rentrer sur l'autre bout à 4 millimètres de la section du même côté, et sortir de l'autre côté à 2 millimètres de la coupe.

Supposons que la suture péritendineuse ne soit pas possible, mais que les bouts puissent être mis en contact ou rapprochés jusqu'à une très faible distance. Alors on s'adresse à la *suture à affrontement à contact ou à distance,* selon l'expression de Chalot.

Dans ce cas, comment disposer les sutures? Le tendon est grêle ou volumineux, la tension est presque nulle ou considérable; le procédé est plus ou moins compliqué, suivant les cas. Nous avons à notre disposition les méthodes de Wölfler, de Witzel, de Kocher, de Tornka.

La suture tendineuse proprement dite étant faite, on termine par une réunion minutieuse des gaines et des aponévroses.

Si le tendon est grêle et la tension peu considérable, on passe le fil, sur la face gauche, par exemple, on le fait sortir par le milieu de la face antérieure ou postérieure pour le faire rentrer presque immédiatement et sortir sur la face droite; ou bien, au lieu de former une anse intratendineuse, on dispose le fil en O (fig. 6).

Dans les tendons volumineux, l'aiguille entre par un bord, sort près du milieu d'une des faces, pénètre de nouveau pour ressortir par la face opposée, rentrer, sortir par la première face, rentrer une dernière fois pour sortir sur l'autre bord.

Ou bien encore, le fil pénètre par le tiers externe d'une surface de section; il est dirigé vers l'une des faces, sort, rentre en un point symétrique, pour sortir de rechef à la surface de section en un point symétrique au premier; il est passé de même dans l'autre bout.

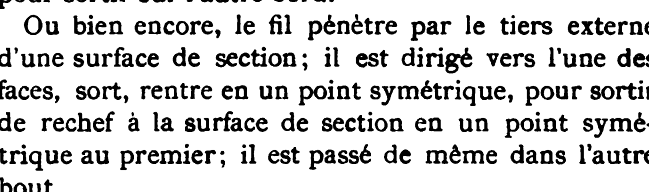


FIG. 6. Suture tendineuse.

Le premier procédé doit parfois être combiné avec le procédé dit des « anses d'appui » (fig. 7), ou bien on opère comme suit : deux chefs du fil sont passés sur chaque bout tendineux à 1 centimètre de la surface de section et disposés en anse de chaque côté; après avoir passé un nouveau fil dans chaque anse et fait les nœuds, on termine par quelques points de suture superficielle, entrecoupée ou continue.

Voici deux autres procédés également excellents; le dernier surtout se recommande par sa simplicité.



FIG. 7. Suture tendineuse.

Le fil est passé à travers le bout central, de droite à gauche par exemple, il rentre à quelques millimètres plus bas pour sortir en dessous du point d'entrée et constituer ainsi une anse d'arrêt; il est conduit de là dans le bout périphérique à 4 millimètres de la surface de section à droite, il en sort à gauche, pénètre de nouveau à gauche, à quelques millimètres en dessous, et sort à droite, constituant ainsi une deuxième anse. Les deux chefs sont disposés du côté droit et les deux anses formées à gauche; il suffit alors de passer un nouveau fil dans les deux anses et de le nouer à gauche en même temps qu'on noue à droite les deux chefs du premier fil.

Au lieu de passer un fil dans les anses et d'en nouer les deux chefs, on peut, s'il existe une perte de substance, remplacer ce fil par un réseau de catgut.

Le second procédé, dont nous parlions plus haut, convient fort

bien aux plaies récentes : c'est la *suture à anses concentriques;* le fil est placé à droite, par exemple, dans le bout central, à 8 millimètres de la surface de section, il sort à gauche à 8 millimètres, rentre dans le bout périphérique à gauche à 8 millimètres, en sort à droite, pénètre de nouveau dans le bout supérieur à droite à 4 millimètres, en sort à gauche, rentre à 4 millimètres dans le bout inférieur à gauche, pour en sortir à droite, et le nœud est disposé du côté droit. Ces procédés conviennent surtout aux tendons gros et cylindriques.

Pour les tendons grêles et cylindriques, on peut se contenter d'un point de suture directe, mais dans le cas de tension excessive, c'est aux autres méthodes que l'on recourt.

Restauration plastique. — Très souvent les pertes de substance tendineuse peuvent être réparées par les procédés plastiques. Nous ne ferons que mentionner l'interposition d'un raccord de catgut, la transplantation (greffe homoplastique ou hétéroplastique), procédé inefficace, et le virolage, dont les indications sont exceptionnelles. Ne perdons pas de vue pourtant que plusieurs procédés sont à combiner l'un avec l'autre, selon les circonstances.

En premier lieu, on recourt au procédé *par dédoublement :* on taille un lambeau sur le bout central (fig. 8) ou sur chaque bout, lambeau d'une longueur légèrement supérieure, si c'est possible, à celle de la perte de substance. Pour cela, on découvre le tronçon central, qui est le plus vivace, sur une étendue suffisante, par une incision latérale; on le divise en deux moitiés jusqu'à 4 millimètres de la surface de section. Le lambeau est ensuite réuni, latéralement ou bout à bout, au tronçon périphérique; on pratique enfin une suture à distance sur les deux bouts tendineux. Ou bien le lambeau est détaché par une incision triangulaire, dont le sommet, situé à la surface de section, constitue le pédicule.



Fig. 8. Ténoplastie.

En dernier ressort, on dispose de la *greffe,* indiquée dans les cas de perte de substance étendue de plusieurs tendons, et dans certaines paralysies. On a de la sorte, dans un cas de pied-bot talus paralytique, suturé le bout périphérique du tendon d'Achille aux bouts centraux des péroniers latéraux. On a réuni également avec succès le bout périphérique du fléchisseur du pouce au grand palmaire, et les deux extenseurs du pouce à un lambeau détaché du radial externe.

La technique est simple. Dans la *greffe bout à bout,* les tronçons sont mobilisés, puis suturés par les procédés ordinaires. Dans la

greffe latérale, on avive latéralement le tendon sain et on y réunit le bout périphérique lésé et avivé obliquement. La *greffe en boutonnière* consiste en l'introduction du bout périphérique lésé dans une boutonnière complète pratiquée dans un tendon sain; on réunit par deux points de suture. Le bout périphérique du long extenseur du pouce a été ainsi greffé dans une boutonnière du premier radial externe.

Nous avons mentionné *l'élongation* : on fait sur le tendon deux incisions longitudinales parallèles, distantes de 2 ou 3 millimètres et de même longueur, mais dont les extrémités se dépassent symétriquement; on les continue par des incisions transversales dont l'une comprend la moitié droite en haut, l'autre la moitié gauche en bas. L'allongement peut être ainsi effectué sans que le tendon soit divisé complètement.

Ajoutons qu'il n'est pas toujours nécessaire que les deux bouts soient mis en contact : il peut s'intercaler entre eux un tissu fibreux ou tendino-fibreux, assurant un fonctionnement parfait. Les bouts tendineux peuvent, dans certaines plaies, rester adhérents à la peau, qui devient par la suite suffisamment mobile pour permettre les mouvements du tendon.

La suture peut être pratiquée en un point quelconque : il est possible de réunir la partie tendineuse à la partie charnue.

Rappellerons-nous ici la résection osseuse qu'on préconise très exceptionnellement pour diminuer la longueur des segments du membre lésé et faciliter le rapprochement d'un groupe de tronçons tendineux ?

Disons en terminant que, pour les tendons des doigts, dix à douze jours suffisent à la réunion; les fonctions sont rétablies au bout de trois semaines environ, mais il faut un peu plus de temps pour les tendons plus gros.

BIBLIOGRAPHIE.

Ouvrages de Keen et White, Lejars, von Winiwarter, Chalot, Chipault, Tillmanns, Treves, Lœbker, Duplay et Reclus.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 77, à Bruxelles.*

53e année. 7 SEPTEMBRE 1895. N° 36.

RECUEIL DE FAITS

236. P. Tissier, *Le massage vibratoire en rhinologie.* (ANNALES DES MALADIES DE L'OREILLE ET DU LARYNX, avril 1895.)

Le massage vibratoire du nez se fait à l'aide d'une sonde flexible, en cuivre rouge généralement, garnie d'ouate à son extrémité.

L'opération, proposée en 1880 par Braun, a fait son chemin; beaucoup de spécialistes massent aujourd'hui, mais pas avec une adresse égale, car n'est pas masseur qui veut; d'après Garnault, « celui qui ne sera pas en même temps observateur, adroit de ses mains et tenace ne réussira jamais à appliquer d'une façon parfaite le massage vibratoire », et d'après le même auteur, il faut, pour réussir, s'exercer chaque jour pendant un an et demi au moins.

On exécute des vibrations soit axiales, soit transversales, selon que la surface à masser est parallèle ou perpendiculaire à l'axe de la sonde.

« Dans la vibration axiale, les muscles de l'épaule sont à l'état » de tension pour maintenir le bras appuyé solidement; l'avant-» bras est en demi-pronation, demi-fléchi, le poignet et les doigts » doivent rester souples et inactifs. Leur seul rôle est de trans-» mettre les vibrations engendrées dans le bras par la contraction » active alternative des extenseurs et des fléchisseurs; les vibra-» tions doivent être d'une régularité parfaite; comme moyenne, » il faut atteindre 200 à 300 (Braun), 350 à 400 (Garnault) vibra-» tions par minute. Laker atteint des chiffres beaucoup plus » élevés, 600 à 2,000 par minute. La vibration est ici un tapo-» tement.

» Dans la vibration transversale, le bras, le poignet, la main et » les doigts restent inactifs; c'est la contraction alternative des » muscles adducteurs et abducteurs de l'épaule qui entre en jeu.

» Enfin, on peut arriver à combiner les deux vibrations et même » y ajouter l'effleurage, c'est-à-dire animer la sonde de mouve-» ments verticaux ou antéro-postérieurs plus amples. »

On a construit des appareils capables de remplacer le bras dans la production des vibrations, mais ils n'ont pas une action aussi douce et ne sont pas à recommander.

Parmi ces instruments, les uns donnent des vibrations axiales et sont mûs par le tour des dentistes ou par l'électricité; d'autres donnent des vibrations à la fois axiales et transversales et sont actionnés par l'électricité.

On distingue le massage simple et le massage médicamenteux; ce dernier se pratique à l'aide d'un tampon d'ouate chargé d'une substance médicamenteuse.

On se sert de la cocaïne lorsque la muqueuse nasale est très sensible.

Les effets du massage vibratoire ne diffèrent guère de ceux du massage ordinaire; ils consistent surtout dans la stimulation des échanges due à une circulation lymphatique et sanguine plus active; on note aussi une diminution de sensibilité de la muqueuse avec augmentation de la résistance.

Le massage vibratoire peut s'employer dans le coryza aigu; certains auteurs croient ici à une action curative extrêmement rapide. On le recommande également comme moyen prophylactique chez les sujets disposés à cette sorte d'affection aiguë.

La méthode a donné de bons résultats à certains auteurs dans la plupart des affections du nez, notamment dans la rhinite chronique avec rougeur et tuméfaction de la muqueuse et sécrétion purulente (Freudenthal, Garnault, etc.), dans la rhinite chronique hyperémique, dans la rhinite chronique hypertrophique ou hyperplasique (Laker, Garnault, Lucæ, Freudenthal, etc.),

dans la syphilis du nez, dans les cas de polypes, dans l'affection dénommée nez bleu (Garnault), dans les troubles nerveux du nez (Braun); mais c'est dans l'ozène que le massage vibratoire a été le plus appliqué, et souvent avec succès, puisque bon nombre d'auteurs (Braun, Laker, Demme, Felici, Garnault, etc.) déclarent que tous les cas, même les plus graves, sont guérissables par cette méthode.

Les tampons sont imbibés soit de glycérine iodée (Braun), soit d'alcool (Braun), soit de sublimé à 1 p. m., soit de baume du Pérou, soit de vaseline mentholée à 10 p. c. (Braun.)

Le traitement est en général fort long (quatre à six mois); il doit être très méthodique.

La sécrétion et la formation de croûtes persistent assez longtemps. L'anosmie est le plus souvent heureusement modifiée.

A côté des partisans. il faut citer les détracteurs de la méthode vibratoire. Berthold et Kayser disent n'avoir rien obtenu dans l'ozène; Chiari n'a pas obtenu de meilleurs résultats avec le massage vibratoire qu'avec les autres méthodes généralement en usage.

Le docteur Tissier est d'avis qu'on ne peut nier l'efficacité du massage vibratoire, mais qu'il ne faut pas non plus y voir une sorte de panacée pour toutes les affections nasales. BUYS.

---

237. F.-C. Walet, *Le traitement du varicocèle.* (INTERN. MED. MAGAZ., janv. 1895. — CENTRALBL. FÜR CHIRURGIE, 24 août 1895.)

L'auteur donne une statistique de cent sept opérations de varicocèle pratiquées à San-Bartholomeros Hospital. Dans quarante-huit cas, il a employé la méthode sous-cutanée qu'il préconise surtout. Il la décrit comme suit : Après désinfection soigneuse, l'opérateur isole, d'une main, le paquet veineux du canal déférent et de l'autre main il fait de même, un peu plus bas. Il fait ensuite tenir à l'assistant le paquet veineux ainsi isolé à travers la peau, et passe une aiguille recourbée, armée d'un crin de Florence, au travers de la peau du scrotum, entre les veines et le conduit déférent. L'assistant laisse échapper les veines et ne garde entre les doigts que la peau.

L'opérateur remplace l'aiguille courbe par une aiguille à anévrisme et l'introduit par un des orifices. Il conduit l'une des extrémités du fil entre la peau et les veines et la fait ressortir par l'autre orifice de piqûre. On fait la même chose avec l'autre bout du fil. Les veines sont ainsi enserrées dans une solide ligature. Le fil noué, on coupe près du nœud et l'on fait glisser la peau au-

dessus de celui-ci. On ferme les piqûres d'aiguille au collodion. Pansement ouaté.

Comme avantages du procédé, l'auteur cite : le peu de durée de l'opération; l'absence d'hémorragie; son innocuité absolue entre des mains expérimentées; les bons résultats. G. VANDAMME.

---

228. L. Lewin & **H. Goldschmidt,** *Recherches sur les rapports de la vessie, de l'uretère et du bassinet.* (Versuche über die Beziehungen zwischen Blase, Harnleiter und Nierenbecken.) (VIRCHOW'S ARCHIV, Bd XXXIV, p. 33. — CENTRALBL. FÜR CHIRURG., n° 34, 1895.)

Les auteurs se sont proposés de déterminer comment se termine normalement l'uretère dans la vessie; s'il est possible qu'un reflux se produise de cet organe vers le rein et quelles sont les conditions nécessaires pour cela.

La plupart des auteurs n'admettent pas ce reflux. C'est ainsi que Guyon et Albarran disent que la dilatation de l'uretère ne peut pas se produire par le reflux de l'urine de la vessie; elle est descendante et non ascendante.

Les expériences de Lewin et Goldschmidt chez le lapin prouvent manifestement qu'un courant rétrograde de la vessie vers les uretères et les reins peut être produit aussi bien par injection que par rétention expérimentale.

Ce phénomène se produisit dans une vessie encore contractile et pas trop fortement dilatée. Si la dilatation est excessive, le reflux ne se produit plus.

Les effets du reflux consistaient essentiellement en une dilatation des uretères, qui par suite de cela perdaient leur activité propre ; ou, au contraire, celle-ci était exagérée et se traduisait par de violents mouvements péristaltiques ou antipéristaltiques.

Comment faut-il interpréter ce courant rétrograde qui peut s'établir ainsi ? D'abord il est bien prouvé que l'occlusion de l'uretère a lieu uniquement à son embouchure dans la vessie, car si l'on introduit une fine sonde par l'uretère dans la vessie, l'urine s'écoule naturellement. Si l'on retire la canule, de façon qu'elle soit encore dans la portion intra-pariétale de l'uretère, l'urine ne s'écoule plus, même par compression de la vessie. Les expériences ont démontré que le courant de reflux s'établit quand on fait l'injection dans la vessie au moment où un mouvement péristaltique de l'uretère projette l'urine dans la vessie.

Si l'on parvient à saisir exactement ce moment, on voit le liquide monter immédiatement dans l'uretère.

Les auteurs se sont rendu compte du phénomène en injectant

dans la vessie du lait ou des liquides colorés et en examinant chez l'animal laparotomisé l'ascension du liquide à travers la paroi de l'uretère.

En général, au reflux du liquide dans le bassinet succède un violent mouvement péristaltique de l'uretère qui projette de nouveau le liquide dans la vessie, quand l'uretère n'est pas distendu outre mesure ou paralysé.

Normalement, le péristaltisme de l'uretère est éveillé par la présence de l'urine dans le bassinet. On peut le provoquer par la pression sur le bassinet rempli d'urine.

Les applications de ces données expérimentales en pathologie sont faciles à saisir.

La communication rétrograde entre la vessie, l'uretère et le bassinet est en réalité plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Les pressions élevées dans les lavages de vessie et dans les cas de rétention d'urine acquièrent une grande signification. Les infections ascendantes s'expliquent facilement aussi, de même que beaucoup d'affections passagères de l'uretère, d'hydronéphroses intermittentes.

Peut-être s'explique ainsi la fièvre soudaine après un cathétérisme, si l'on admet que le contenu fébrigène de la vessie peut pénétrer dans le rein. G. VANDAMME.

---

239. Hayem, *A propos d'un cas d'asystolie aiguë d'origine gastrique.* (MÉD. MODERNE, n° 56, 1895, et LO SPERIMENTALE, n° 22, 1895.)

Il s'agit d'un homme de 42 ans qui arrive à l'hôpital Saint-Antoine, en proie à une crise d'asystolie. Respiration, 60; pouls, 70, régulier et fort. Œdème des membres inférieurs, ventre distendu, ballonné, douloureux à la pression; foie grand, rate normale. Battement de la pointe dans le cinquième espace; augmentation, surtout à droite, de la matité cardiaque. L'auscultation permet d'entendre deux bruits: vers la partie interne du quatrième espace gauche, s'entend un bruit systolique, ressemblant plus à un frottement qu'à un souffle; vers la pointe, un autre bruit, semblable à celui que donne un épanchement dans le péricarde.

Les urines sont rares; le soir, légère hyperthermie (38° C.). Au bout de quelques jours, les symptômes s'amendant, on ne constate plus qu'un peu d'augmentation du foie et de dilatation de l'estomac accompagnée d'un peu de douleur vague à l'épigastre, toutefois sans troubles dyspeptiques aigus. Le cœur est augmenté de volume, mais les bruits anormaux ont disparu. Rien aux autres organes. Le malade est très pâle; l'examen du sang décèle une anémie du deuxième degré, sans augmentation des globules blancs.

Hayem discute le diagnostic de ce cas.

Le malade est arrivé en pleine crise d'asystolie aiguë. Il importe cependant de se demander s'il a réellement une maladie de cœur, ce qu'on aurait pu croire à un premier examen. Toutefois on ne pouvait pas ne pas être frappé de l'existence, au niveau du cœur, de certains symptômes insolites et de l'état anormal du tube digestif.

Les battements du cœur étaient réguliers et les bruits anormaux n'étaient pas ceux que l'on rencontre communément dans les affections cardiaques. D'abord, ils n'occupaient pas les foyers d'auscultation de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; en outre, ils présentaient plutôt les caractères des bruits de frottement que ceux d'un souffle. Quant au bruit de la pointe, son timbre et son rythme devaient le faire passer pour un bruit extra-cardiaque.

En même temps, l'hypothèse d'une affection cardiaque ne pouvait expliquer les phénomènes abdominaux, phénomènes qui dépendaient surtout d'une affection de l'estomac.

Ce cardiaque, ou plutôt ce pseudo-cardiaque, était surtout un gastropathe.

Selon Hayem, les phénomènes du côté du cœur dépendaient avant tout de la distension tympanique de l'estomac.

Le traitement, dirigé dans ce sens, lui aurait donné raison. Il y aurait donc eu une affection gastrique exerçant une influence sur le fonctionnement du cœur.

De quelle manière la maladie de l'estomac a-t-elle pu exercer cette influence ?

C'est Chomel, Beau, Lassègue et plus récemment Potain qui étudièrent les premiers ce genre de phénomènes.

Les premiers ont en effet signalé, chez les dyspeptiques, les palpitations, l'intermittence du pouls, les accès de pseudo-angine de poitrine (troubles douloureux à la région précordiale avec irradiation dans le bras gauche). Les phénomènes qui ont attiré l'attention de Potain consistent en troubles pulmonaires ou cardiaques, persistants ou passagers. Les phénomènes pulmonaires varient depuis l'essoufflement léger jusqu'à l'orthopnée.

Les troubles cardiaques peuvent être la simple dilatation du cœur droit, pouvant déterminer l'insuffisance de la tricuspide ; et lorsque les troubles pulmonaires et cardiaques sont développés à leur point maximum, le malade se trouve en proie à un véritable accès d'asystolie aiguë, et dans aucun cas, à la suite de ces accès, on ne constate de cardiopathie chronique.

Il s'agirait, pour Potain, d'une action réflexe ayant son point de départ dans l'estomac. Celle-ci serait déterminée par l'indigestion des aliments ; il y aurait excitation du pneumogastrique agissant ensuite sur le cœur seul, ou sur le cœur et le poumon, par l'inter-

médiaire de filets nerveux vaso-constricteurs provenant du grand sympathique. Le spasme des capillaires pulmonaires déterminerait une tension exagérée dans le système de l'artère pulmonaire; de là, la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit.

Il existe une autre théorie : la théorie mécanique de la distension de l'estomac.

Cette distension peut, selon Hayem, expliquer les deux ordres de phénomènes observés : les bruits extra-cardiaques et les symptômes d'asystolie.

La distension était telle que le diaphragme était immobilisé, le cœur et le foie étaient refoulés. Ce refoulement a probablement donné lieu au bruit de la base; quant au bruit de la pointe, il était sans doute la conséquence de la secousse communiquée du cœur au grand cul-de-sac de l'estomac rempli de gaz et de liquide.

Ce malade serait donc un gastropathe, non un cardiaque.

Il présente une sténose incomplète du pylore, suite probable d'un ulcère chronique dans les voisinages du sphincter. Et la compression, provoquée par l'accumulation dans l'estomac de gaz et de liquide, sur les organes thoraciques, aurait développé cette crise d'asystolie aiguë qui s'est renouvelée deux fois en dix-huit mois.

La cure gastrique a fait promptement disparaître les phénomènes cardio-pulmonaires. GODART-DANHIEUX.

---

210. Wegele, *Traitement de la dilatation gastrique atonique.* (Zur Behandlung der atonischen Magenerweiterung.) (MÜNCHENER MED. WOCHENSCHR., 1894, n° 12.)

A côté du traitement mécanique de la dilatation atonique de l'estomac au moyen de la sonde stomacale, comme par l'institution d'un régime sec très rigoureux, l'alimentation par le rectum interviendra d'une façon efficace pour obvier à l'inconvénient des deux premiers moyens thérapeutiques ci-dessus indiqués, dont l'emploi prive l'économie d'une grande quantité de liquide nécessaire.

L'alimentation rectale consistera, dans les cas légers, en l'introduction, par cette voie, d'une bonne quantité de liquide; on y ajoutera, dans les cas plus graves, des matières nutritives nécessaires.

Voici la façon de pratiquer l'alimentation rectale, d'après Wegele : Trois fois par jour, on injecte un demi-litre d'eau additionnée d'une-demi cuillère à thé de sel marin, de deux cuillères à thé de cognac; s'il est nécessaire, on injecte quatre à cinq fois par jour des lavements nutritifs, composés de lait, œufs, sel et cognac, pesant en tout 300 grammes. Peu à peu, on diminue la

fréquence des lavements, tandis qu'en même temps de petites quantités de lait, de biscottes, et plus tard de viande et d'œufs, sont administrées par la bouche. Lorsqu'il existe en même temps de l'hyperacidité, on administre de fortes doses d'alcalins (trois fois par jour 5 grammes, deux heures après le repas) ou l'on pratique une douche stomacale avec une solution de nitrate d'argent. S'il existe des fermentations, l'auteur préconise les lavages réguliers avec des matières antiseptiques inoffensives (acide borique, le lysol, thymol, etc.), ou bien on administre à l'intérieur l'acide chlorhydrique, la créosote, le salicylate de bismuth, le salol, etc. Dans certains cas appropriés, le massage rendra des services, ainsi que l'électricité, même intra-gastrique.

Enfin, s'il existe un grand relâchement de la paroi abdominale, l'usage d'une bande élastique sera indiqué.

GODART-DANHIEUX.

---

241. Gley & Pachon, ***Du rôle du foie dans l'action anticoagulante de la peptone.*** (Académie des sciences de Paris, 26 août 1895.)

Une injection intra-veineuse de peptone empêche le sang de se coaguler à la sortie des vaisseaux (Schmidt, Mulheim, 1880), mais le sang mêlé *in vitro* à de la peptone se coagule très bien (Fano, 1881). C'est donc que l'action anticoagulante de ce produit n'est pas une action directe sur le sang. Il y a probablement, sous l'influence de la peptone, une réaction cellulaire tendant à fabriquer et à déverser dans le sang une substance anticoagulante.

Quelle est-elle? Où et de quelle manière se forme-t-elle? C'est ce que les auteurs ont tenté de démontrer par leurs expériences.

Un chien morphiné et chloroformé (la morphine et le chloroforme n'ont pas d'action sur la puissance anticoagulante de la peptone) est soumis à l'opération suivante : ligature des lymphatiques venant du foie et cheminant le long de la veine porte et des canaux biliaires; injection de la peptone dans la circulation, par la veine saphène. Cette peptone est administrée en solution à $^1/_{10}$, dans de l'eau salée à 7 °/₀₀, filtrée et tiédie, et est injectée à la dose de 50 centigrammes par kilogramme du poids du corps. Dans ces conditions, la peptone n'a plus d'action anticoagulante sur le sang.

Il en résulte que le foie est l'organe producteur de la substance anticoagulante fabriquée par l'organisme sous l'influence de la peptone.

Comment agit la ligature des lymphatiques du foie? Est-ce un obstacle mécanique au passage de la substance anticoagulante introduite dans les capillaires intra-hépatiques qui se déverserait

ultérieurement, par l'intermédiaire du canal thoracique, dans le sang? Ou s'agit-il d'autre chose que d'un obstacle mécanique?

Dans le premier cas, la ligature du canal thoracique doit produire le même effet que celle des capillaires du foie. Cette expérience n'a pas donné aux auteurs de résultats constants.

D'un autre côté, les auteurs ont lié le canal cholédoque et le col de la vésicule biliaire dans plusieurs cas, préalablement à l'injection intra-veineuse de peptone, et dans ce cas, l'action anticoagulante de cette dernière ne se produisait plus.

Dans ces conditions, Gley et Pachon admettent que la ligature des lymphatiques du foie agit par les modifications de pression apportées à la circulation capillaire lymphatique de cet organe. En troublant les conditions physiques de pression des cellules hépatiques, le travail réactionnel de celles-ci sous l'influence de la peptone est altéré; de là l'obstacle à la fabrication de la substance anticoagulante.

En résumé, selon les auteurs, il est établi :

1° Que le foie joue un rôle dans la fabrication de cette substance;

2° Que l'on peut opposer une barrière à la manifestation de ce rôle de l'organe hépatique, en modifiant les conditions physiques de la vie de ses cellules, ce que réalise la ligature des lymphatiques du foie. GODART-DANHIEUX.

---

242. Lépine, *Nécessité d'admettre l'intervention d'un élément rénal dans le diabète sucré.* (2e Congrès français de médecine interne, Bordeaux, 14 août 1895.)

On admet un rapport assez étroit entre le degré d'hyperglycémie et celui de la polyurie. Il y a cependant des exceptions; l'auteur a saigné quelques diabétiques, et chez l'un d'eux le sang renfermait 5,1 °/°° de sucre, tandis que l'urine en contenait 66 °/°° (300 grammes par jour). Chez un autre, le sang renfermait 4,5 °/°° de sucre et l'urine en avait 74 °/°° (460 grammes par jour).

Après avoir saigné des chiens rendus diabétiques par l'ablation du pancréas, Lépine a constaté que dans les vingt-quatre heures après cette ablation, *toutes choses égales*, l'hyperglycémie est en raison *inverse* de la polyurie. De sorte que, deux chiens étant dans les mêmes conditions de nutrition, si dans les heures qui suivent l'opération, le sucre est facilement éliminé par le rein, la glycémie sera moindre.

Il faut donc admettre que le rein joue un rôle important dans la constitution d'une hyperglycémie, et que cette dernière peut varier non seulement en raison de modifications dans la production et dans la destruction du sucre, mais encore en raison de la perméabilité rénale.

[illegible] [illegible]able, ajoute Lépine, que dans certains cas de gly- [illegible] [illegible]ntaire ou nerveuse, l'hyperglycémie est fort peu con- [illegible] et que l'alternance d'un certain degré d'albuminurie avec [illegible] [illegible]surie chez quelques névropathes tient à des modifica- [illegible] du filtre rénal.

[illegible]mme conséquence à tout ceci, on peut dire que la proportion [illegible]ur cent du sucre de l'urine ne peut pas donner une idée exacte de l'hyperglycémie ni de la gravité du diabète. GODART-DANHIEUX.

---

243. Helme, *Des adénoïdites.* (ANNALES DES MALADIES DE L'OREILLE, DU LARYNX, DU NEZ ET DU PHARYNX, août 1895.)

L'auteur constate qu'il y a en ce moment une sorte de réaction contre le traitement chirurgical des végétations adénoïdes. Quelques cas ont été notés par des spécialistes compétents où l'intervention médicale seule a suffi pour faire disparaître tous les troubles caractérisant cette affection. La question se pose de savoir s'il y a des végétations que l'on doit opérer et d'autres qu'il ne faut pas opérer. Pour M. Helme, la confusion provient de ce qu'on ne tient pas assez compte de l'adénoïdite aiguë. Celle-ci s'établissant sur une glande de Luschka normale, crée d'emblée tous les symptômes des végétations adénoïdes, et le médecin peut se croire autorisé à opérer, alors que la simple expectative ou quelques lavages bien compris suffisent à remettre tout en état.

L'adénoïdite pharyngienne reconnaît les causes générales des amygdalites : c'est un coryza qui provoque son apparition, ou bien la scarlatine, la rougeole ou tout autre processus infectieux. Parfois il y a transmission d'une inflammation établie dans le voisinage (amygdalite palatine, stomatite).

Il convient de citer aussi comme cause déterminante possible l'apport de germes pathogènes par les doigts non aseptisés des médecins qui explorent la cavité rhino-pharyngienne.

Au fond, la débilité du sujet ou le mauvais état des voies respiratoires nasales peuvent être invoqués, dans la plupart des cas, comme causes prédisposantes.

Les symptômes de l'affection sont en partie communs avec ceux de l'hypertrophie classique. On note comme signe particulier l'état des ganglions angulo-maxillaires. Ceux-ci sont ordinairement hypertrophiés chez les adénoïdiens : dans l'adénoïdite, ils sont tuméfiés et douloureux au toucher. L'adénoïdite aiguë s'accompagne de fièvre, tout comme les amygdalites palatines. L'intensité des phénomènes fébriles est moins grande cependant. L'examen révèle une rougeur diffuse du pharynx, en partie masquée par le pus qui descend du cavum. Les amygdales palatines, qui sont

en relation intime avec le tissu adénoïde pharyngien, sont presque toujours hypertrophiées.

La marche de la maladie est celle des inflammations aiguës. La fièvre existe au début, et la période d'état dure deux à trois jours. Après ce laps de temps, tout rentre dans l'ordre ou l'affection passe à l'état chronique, ce qui s'explique si l'on songe aux multiples anfractuosités dont l'amygdale est devenue le siège sous l'influence de l'hypertrophie, anfractuosités si difficiles à désinfecter. Alors survient un hemmage fréquent occasionné par les efforts que fait l'enfant pour débarrasser son arrière-gorge des mucosités qui l'encombrent. La céphalalgie, qui a marqué l'apparition de la forme aiguë, devient habituelle dans la forme chronique. Certains malades exhalent une odeur rappelant quelque peu celle de l'ozène.

M. Helme passe en revue les troubles produits à distance par l'inflammation du tissu adénoïdien pharyngé; il montre combien cette affection est nuisible au larynx, aux bronches; l'influence qu'elle peut avoir sur la nutrition générale par l'intermédiaire de l'estomac; puis il passe au traitement.

Il ne faut jamais toucher au tissu adénoïdien enflammé. Dans la forme aiguë, on emploiera les moyens diététiques, le repos au lit ou à la chambre; on prescrira la diète, ou seulement une alimentation restreinte. Chez les jeunes enfants, un purgatif léger sera utile. Chez ceux qui peuvent absorber des cachets, on pourra tenter la désinfection du tube digestif au moyen du benzo-naphtol, en même temps qu'on prescrira le chlorhydrate de quinine (5 centigrammes pour chaque année de l'enfant). Le traitement local consistera en lavages pratiqués par la voie nasale, avec une très grande douceur. Dans l'intervalle des lavages, on fera introduire, dans chaque narine, de la pommade iodolée ou dermatolée. On pourra pratiquer aussi quelques attouchements du pharynx avec de la glycérine résorcinée.

Il sera bon d'isoler le petit malade, surtout de ses frères et sœurs, ordinairement porteurs de végétations adénoïdes.

L'auteur termine son travail en disant que l'adénoïdite aiguë primitive, essentielle, apparaissant sur un tissu sain ou du moins non hypertrophié, est en somme une rareté.

Dans les cas les plus fréquents, il s'agit d'une adénoïdite secondaire greffée sur des végétations.

Ici le traitement améliore, mais il ne guérit pas.

Il faudra dire aux parents qu'à la moindre attaque nouvelle de froid, les phénomènes se reproduiront, et que chacune de ces poussées est un danger pour l'oreille; qu'elle constitue en outre une prédisposition à la diphtérie.

Il faudra donc opérer radicalement. BUYS.

---

244. Von Bergman, *Chirurgie cérébrale.* (Congrès de chirurgie de Berlin, avril 1895. — THE LANCET, avril 1895.)

Quels que soient les progrès qu'aient faits la physiologie, la pathologie cérébrales, la technique opératoire, le chirurgien ne doit intervenir qu'avec la plus grande circonspection dans les affections du cerveau. Au lieu du ciseau et du trépan, on se sert aujourd'hui d'appareils électriques perfectionnés dont le maniement est beaucoup plus délicat. Von Bergman n'a point en vue l'intervention chirurgicale dans le cas de tumeurs, mais les opérations que le chirurgien peut être appelé à pratiquer sur le crâne et le cerveau dans d'autres circonstances. Il disait, en 1889, que la trépanation avait une influence favorable dans les cas d'épilepsie jacksonienne ; il croit devoir changer sa manière de voir ; il n'y a de bénéfice à intervenir que s'il existe quelque kyste ou quelque autre cause organique de l'épilepsie ; dans les cas où il n'existe pas d'altération palpable, l'opération est inutile.

Il faut toujours intervenir dans le cas d'abcès cérébraux ; si l'on tient compte de l'étiologie, le diagnostic en est facile ; ils sont ordinairement la conséquence d'une otite moyenne, et siègent le plus communément dans le lobe temporal. DE BOECK.

---

245. Lépine, *La résorption des matières albuminoïdes (et des graisses) d'un lavement nutritif a-t-elle lieu dans le gros intestin ou dans l'intestin grêle ? Justification physiologique de l'entéroclyse.* (SEMAINE MÉDICALE, 4 septembre 1895.)

Les expériences de Voit et Bauer leur ont permis de croire que si dans le gros intestin la résorption alimentaire est peu importante, au moins chez les animaux carnivores, pour la raison que la composition du chyme qui y arrive se rapproche déjà beaucoup de celle des fèces, la résorption d'une fraction importante des matières albuminoïdes de l'œuf est d'une possibilité incontestable, *en présence de chlorure de sodium.*

Les recherches d'Eichhorst l'ont amené également à cette conclusion.

Pour Grützner (de Tubingue), l'absorption se ferait mieux dans les cas où le chlorure de sodium est melangé aux lavements nutritifs, probablement a cause de l'exagération du péristaltisme due à ce sel. Cet auteur a reconnu que des grains d'amidon, des substances en suspension dans l'eau salée à 6 ‰ injectés par le rectum, arrivaient facilement au delà de la valvule de Bauhin, *jusqu'à l'intestin grêle* et même *dans l'estomac.*

Le transport rétrograde de fines particules serait le résultat de

mouvements *extrêmement faibles*, opérés par la *muscularis mucosæ*, et physiologiques, en ce sens qu'ils permettraient aux petites particules alimentaires, prématurément entraînées, de revenir se mélanger aux sucs digestifs de la partie supérieure de l'intestin.

L'auteur se demande si cette explication de Grützner est conforme aux faits.

Les expériences contradictoires de Christomonos sont sujettes à certaines critiques qui leur enlèvent beaucoup de leur valeur.

Lépine croit que le fait présenté par Grützner est fort vraisemblable, surtout en présence des expériences positives de Swiezenski sur l'homme et les animaux.

Voici en quoi celles-ci consistent :

« Les sujets restaient à jeun depuis le soir jusqu'à l'après-midi du jour suivant. Le matin de ce dernier jour, on faisait un lavage de l'estomac ; à onze heures, on donnait un lavement évacuateur, et une heure plus tard, un lavement de 250 c. c. renfermant 0,5 °/₀ de spores de lycopode, avec ou sans sel. Cinq à six heures plus tard (dans un cas au bout de neuf heures seulement), on lavait de nouveau l'estomac, et le liquide était examiné au microscope.

Sept fois sur les douze expériences, on a employé des spores de lycopode non colorées ; dans six cas, avec addition de sel ; dans un cas, sans sel.

Dans les six premiers cas, le résultat a été positif ; douteux dans le septième.

Deux autres fois, on a employé des spores noircies par le nitrate d'argent avec addition de sel : résultat positif.

Deux fois les spores étaient colorées en violet ; une fois avec sel, l'autre sans sel ; résultat positif dans le premier cas, négatif dans l'autre.

Une douzième expérience, avec du sous-nitrate de bismuth, a été douteuse.

Les expériences de Swiezensky sur le chien ont été faites avec de minutieuses précautions.

Elles ont donné des résultats tout aussi favorables à la théorie de Grützner que celles pratiquées chez l'homme.

Pour être complet dans son travail, Lépine signale les résultats tout à fait négatifs que Dauber a obtenus sur la souris, le rat, le chien, le lapin.

La question reste donc ouverte ; les expériences tendant à établir la vérité de l'opinion de Grützner doivent être répétées et élargies. Mais cette hypothèse fût-elle erronée (le transport rétrograde des fines particules alimentaires, sans péristaltisme *visible* à l'œil nu), il n'est pas inadmissible que les aliments injectés par le rectum

puissent traverser la valvule de Bauhin; de là l'explication de l'engraissement observé chez certains individus nourris de la sorte, bien que le gros intestin ne soit guère le siège de symptômes subjectifs appréciables.

Il faut, dit Lépine, si cette vue est exacte, s'habituer à considérer l'intestin grêle comme accessible aux lavements médicamenteux, et étudier à nouveau les effets curatifs de l'entéroclyse, peut-être trop délaissée aujourd'hui. GODART-DANHIEUX.

---

246. Apostoli, *De l'électrothérapie comme moyen de diagnostic en gynécologie.* (British medical Association, 1895.)

Le Dr Apostoli énonce les conclusions suivantes :

1° LE COURANT FARADIQUE DE TENSION (engendré par une bobine à fil long et fin) appliqué dans l'utérus, suivant la technique opératoire que j'ai fixée dès 1883, fait disparaître, pour un temps plus ou moins variable, toute douleur ovarienne d'origine nerveuse ou hystérique, mais reste impuissant ou atténue simplement toute douleur ovarienne provoquée par une lésion péri-utérine ou des annexes de nature inflammatoire.

2° Ce même courant faradique pourra ainsi servir de *critérium*, soit pour nous instruire sur la véritable nature des douleurs dites ovariennes, et fixer très rapidement le diagnostic différentiel entre l'ovarialgie hystérique et la douleur ovarienne liée à une lésion phlegmasique, — soit encore pour dissocier ces deux douleurs, qui peuvent coexister quelquefois chez certaines malades, en faisant disparaître l'une et en laissant subsister l'autre.

3° Si donc, dans tel cas, le *succès curatif* du courant faradique éclaire ou rectifie un diagnostic indécis, il doit en même temps nous mettre en garde contre toute opération inutile.

Dans tel autre cas, au contraire, l'*impuissance* de ce même courant faradique, tenant à une lésion inflammatoire, impose soit une tentative de traitement galvanique supplémentaire, soit une intervention chirurgicale plus ou moins immédiate.

4° LE COURANT GALVANIQUE CONSTANT appliqué dans l'utérus, à la dose progressivement croissante de 50 à 120 milliampères, suivant la technique opératoire que j'ai fixée dès 1884, et en respectant la susceptibilité et la tolérance individuelles, sera presque toujours bien supporté, sans réaction trop douloureuse pendant la séance, et sans réaction fébrile après la séance, toutes les fois que la périphérie utérine ne sera pas enflammée.

Les tumeurs kystiques simples, péri-utérines, non enflammées ni suppurées (telles que les kystes de l'ovaire ou l'hydro-salpinx), peuvent coexister avec cette même tolérance galvanique que confère l'intégrité physiologique des annexes.

De même aussi toute inflammation péri-utérine ancienne et *éteinte*, comme celle des vieux exsudats, peut être compatible avec une tolérance galvanique presque normale.

5° La règle précédente comporte les trois exceptions générales suivantes, dans lesquelles l'on peut constater une intolérance plus ou moins vive au passage d'un courant galvanique même modéré, sans toutefois d'élévation thermique marquée après la séance.

Ce sont :

A. *Certaines formes d'hystérie ;*

B. *Les tumeurs fibro-kystiques de l'utérus ;*

C. *L'entérite glaireuse.*

Il sera généralement facile d'établir le diagnostic différentiel de chacune de ces sources possibles d'intolérance.

6° Toute inflammation péri-utérine actuelle et aiguë (du tissu cellulaire pelvien, du péritoine et surtout des annexes) rendra plus ou moins difficilement supportable cette même dose de courant galvanique, dès qu'elle dépassera 40 à 50 milliampères, et provoquera. dès qu'on voudra augmenter cette dose, une *intolérance* opératoire et surtout une réaction post-opératoire douloureuse et *fébrile* plus ou moins vive.

7° L'intolérance pour le courant galvanique sera généralement proportionnelle à l'étendue et à la gravité des lésions inflammatoires péri-utérines, et surtout annexielles, et grandira avec l'intensité électrique employée, surtout dès qu'elle dépassera 40 à 50 milliampères.

8° Toute inflammation des annexes *curable* (tout au moins *symptomatiquement*) sans opération radicale, verra l'intolérance galvanique que l'on pourra constater dès le début du traitement, s'amoindrir ou même disparaître à la longue, en même temps que l'on pourra signaler l'amélioration parallèle des symptômes dominants, tels que la douleur et l'hémorragie.

9° Toute lésion inflammatoire grave des annexes, et notamment toute phlegmasie suppurée, *incurable* (même *symptomatiquement*) par des moyens conservateurs, conserve du début à la fin du traitement galvanique la même intolérance initiale qui s'aggrave souvent, au contraire, au lieu de s'amoindrir, si l'on continue la même thérapeutique.

10° Ainsi, la simple étude de la *tolérance* ou de l'*intolérance* galvanique intra-utérine, et en particulier des réactions post-opératoires douloureuses et surtout fébriles qui, le soir même ou le lendemain, peuvent suivre cette intervention, pourra très rapidement (généralement dans quatre ou cinq séances, espacées deux fois par semaine) éclairer ou rectifier le diagnostic, nous renseigner sur l'état d'intégrité des annexes, sur leur inflammation possible,

sur ses degrés, et diminuer ainsi le nombre et la nécessité des laparotomies dites exploratrices.

11° Cette même étude des réactions dites galvaniques pourra de plus nous renseigner assez rapidement (dans cinq à dix séances) sur le degré de *curabilité* ou non des mêmes lésions inflammatoires que ce courant électrique aura dévoilées, et nous imposera comme conséquence, dans tel cas, l'abstention opératoire, tandis qu'elle proclamera dans d'autres l'urgence d'une opération jusqu'alors retardée ou refusée.

12° En résumé, l'électrothérapie gynécologique sagement, méthodiquement et patiemment appliquée, loin de se montrer hostile aux progrès merveilleux de la chirurgie, vient lui servir d'auxiliaire actif.

Indépendamment, en effet, des grands services thérapeutiques qu'elle rend tous les jours, l'électricité pourra, de plus, nous servir de *pierre de touche*, éclairer préalablement le diagnostic et servir plus directement encore les intérêts de la chirurgie, soit pour éviter, dans tel cas, telle opération inutile ou dangereuse, soit pour démontrer, dans tel autre, son urgence et sa nécessité.

Ainsi, beaucoup de laparotomies dites exploratrices et beaucoup de mutilations pratiquées d'emblée, soit contre des douleurs dites ovariennes rebelles, soit contre une lésion des annexes de nature douteuse, devront être à l'avenir différées, ou souvent même formellement proscrites, avant d'avoir épuisé toutes les ressources (d'une innocuité absolue, si elles sont pratiquées avec toute l'asepsie nécessaire), soit, d'un côté, de la *sédation faradique*, soit, de l'autre, de la *réaction galvanique intra-utérine*.

VARIÉTÉS

Caisse de pensions du corps médical belge.

COMITÉ DIRECTEUR :

Secrétariat : 44, rue de la Régence. — *Caisse :* 211, rue Royale extérieure.

Le compte rendu de l'Assemblée générale de la *Caisse de prévoyance et de secours du corps médical belge* (ancienne Caisse de pensions), tenue le 12 mai dernier, vient d'être envoyé à tous les affiliés.

Le bilan pour l'exercice 1894, approuvé par cette assemblée, se résume comme suit :

Au doit et à l'avoir, les sommes se balancent par fr. 793,565 46 c^{s}.

Le portefeuille des valeurs inaliénables *inscrites au nom de la Société*, qui s'est augmenté pendant cet exercice de 15,500 francs, se montait au 31 décembre 1894 à 717,900 francs.

Le total de l'avoir social à la même date était de fr. 749,747 15 c^{s}.

(*Communiqué.*)

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 14 SEPTEMBRE 1895. N° 37.

REVUE GÉNÉRALE

247. AMPUTATIONS ET PROTHÈSE,

par le Dr O. LAURENT.

Leçons de médecine opératoire.

L'étude complète des amputations paraît, au premier abord, des plus difficiles; elle comprend, en effet, des procédés applicables, avec de nombreuses modifications, aux différentes régions et variables d'après les lésions. Cette apparence vient de ce que l'on perd de vue les règles fondamentales qui dominent la matière et nous donnent la clef de ces nombreuses difficultés.

Un des meilleurs ouvrages à consulter sous ce rapport est celui de Farabeuf, qui s'est consacré à cette étude d'une façon spéciale. Tous les temps de l'opération et toutes les manipulations y sont décrits avec soin, parfois même avec prolixité. L'ouvrage de Loebker est moins recommandable pour les amputations. Celles-ci constituent du reste, nous semble-t-il, la partie de la chirurgie qui laissait, il y a peu de temps encore, le plus à désirer en Allemagne. Cependant, dans ce pays, l'évolution est nette; on fait retour aux idées fran-

çaises, qui s'imposent à cet égard dans leurs traits principaux, comme elles s'imposent, par exemple, pour l'extension des indications de l'hystérectomie vaginale. L'Angleterre également, par la voix d'un de ses chirurgiens les plus autorisés, Treves, se montre fort favorable aux idées françaises. Il ne nous faut pas pourtant accepter sans bénéfice d'inventaire toutes les règles de Farabeuf, qui est anatomiste avant tout et ne pratique pas la chirurgie.

C'est de lui que nous nous inspirons en partie; Treves, Bergmann, Kocher et von Winiwarter, entre autres, nous serviront également de guides à certains égards.

Constatons ici que bien des points restent encore à élucider en matière d'amputations. Aussi voudrions-nous voir les sociétés de chirurgie mettre cette question à leur ordre du jour.

Avant tout, nous établissons ces deux principes :

1° Il faut se préoccuper de l'état définitif du moignon. Combien ne rencontre-t-on pas de moignons impotents ou douloureux, ce qu'il eût été facile d'éviter? Il est heureux d'ailleurs que les amputations soient de plus en plus remplacées par des opérations conservatrices;

2° Il n'est pas toujours nécessaire que l'opération soit typique; des amputations pratiquées d'une manière *atypique*, dont le ou les lambeaux, taillés d'une façon concordante à la lésion, ne se confondent pas avec ceux des méthodes classiques (circulaire, elliptique, ovalaire, à deux lambeaux, à lambeau unique), ces amputations peuvent fournir des moignons parfaits. Observons cependant que l'on recourt de plus en plus à la méthode circulaire, surtout à la méthode circulaire oblique.

Les méthodes à employer n'étant pas plus dangereuses pour la vie du sujet l'une que l'autre, l'opérateur a à faire un choix entre elles pour le plus grand avantage *ultérieur* de l'opéré, puis entre les appareils les mieux aptes à diminuer les inconvénients définitifs de la mutilation; c'est-à-dire qu'il doit travailler en sorte que le mutilé puisse tirer de son moignon le maximum de services. La confection d'un bon moignon est, après le salut du blessé, le but du chirurgien.

En résumé, il doit s'efforcer d'obtenir un moignon utile et apte à faire fonctionner les appareils prothétiques.

Un moignon de main doit, par exemple, pouvoir saisir les objets, les outils sans douleur, et les doigts doivent agir par leur face palmaire et supporter les chocs de leurs extrémités. Dans l'amputation de l'avant-bras et du bras, on sait qu'un appareil peut être utile et que le moignon doit le faire fonctionner avec le minimum

de gêne. Au pied, il faut arriver à faire marcher le malade facilement sur la plante. Nous parlerons plus loin de la jambe et de la cuisse.

Nous acceptons donc cette définition : Un moignon est considéré comme bon lorsqu'il est indolore, apte à se mouvoir sans peine et à supporter les pressions du sol, de l'outil ou de l'appareil ; il est parfait lorsque, outre ces qualités principales, il présente une forme régulière. La cicatrice doit être étroite, la peau saine, mobile (excepté au niveau de la cicatrice) et matelassée, ou mince (olécrâne, rotule), mais surabondante et plissée. Abstraction faite de la situation de la cicatrice et de leur sensibilité (la douleur est causée par la périostite, l'ostéite, les névromes ou la névrite), les mauvais moignons se caractérisent par leur conicité, *conicité pathologique*, c'est-à-dire par la tendance, primitive ou secondaire, de l'os trop long ou trop gros à sortir par des téguments trop courts ou trop étroits. Il est vrai qu'en raison de l'atrophie, un moignon de bras ou de cuisse peut présenter une forme conique, sans que ce fait soit accompagné d'aucun trouble : c'est la *conicité normale*, ou mieux la *conicité par atrophie*.

La plus remarquable collection de moignons se trouve au Musée de Washington ; elle est d'un très utile enseignement à ces points de vue.

On sait qu'après la section, la peau perd en moyenne un tiers de sa longueur, excepté derrière le coude, devant le genou, à la paume de la main, etc. Il faut qu'elle puisse être suturée sans tension. En général, plus elle est épaisse, plus elle vaut.

Point important : les méthodes à manchette (parfois indiquées pourtant), à lambeau cutané non matelassé par les muscles, exposent à la mortification de la peau. Si, à la paume de la main et à la plante du pied, devant le genou et derrière l'olécrâne, la peau est très vivace et pourvue de longues artérioles, il n'en est pas de même dans l'intervalle des articulations. De plus, les artérioles traversent en général les muscles obliquement pour se rendre à la peau, excepté à la région supéro-externe de la jambe. Aussi, le simple lambeau cutané ou la coupe oblique et superficielle des muscles restés plus ou moins adhérents à la peau, doit-elle, dans ce dernier cas, être remplacée par la taille d'un lambeau musculo-cutané, dans lequel on conserve les artères en rasant les os.

On objectera que c'est peut-être là un excès de précautions. Mais les tissus que l'on conserve pour la confection du moignon peuvent avoir perdu beaucoup de leur vitalité. La mortification n'est pas aussi rare qu'on le penserait : sur quatre-vingt-cinq cas de désarticulation du genou, Ritsch signale seize fois cette complication pour le lambeau antérieur et deux fois pour le lambeau postérieur exclu-

sivement cutané. Soit dit en passant, le meilleur procédé de désarticulation du genou est, par conséquent, le lambeau postérieur.

Il faut aussi conserver aux muscles une longueur suffisante et prendre en considération la rétractilité primitive (le biceps huméral, le droit interne et le couturier peuvent perdre, après section à l'état sain, la moitié et même les quatre cinquièmes de leur longueur) et la rétractilité secondaire. On doit être d'autant plus prodigue de chairs que les os sont plus volumineux et qu'on ampute plus loin de la racine du segment du membre.

On objecte que les muscles *s'atrophient*, qu'ils dégénèrent (tissus fibreux et graisseux) et constituent une masse plutôt gênante. Cela est vrai jusqu'à un certain point; mais, en faisant même abstraction du rôle des muscles au point de vue de la vitalité de la peau, on peut dire que cette atrophie n'est pas si complète que le bénéfice d'une certaine action musculaire disparaisse; le moignon qui a été matelassé est presque toujours plus puissant qu'un autre. En ce qui concerne la masse graisseuse, dégénérée, elle peut se former évidemment si le moignon est inactif et si la quantité de chairs laissées en place est surabondante; il est utile qu'il y ait une proportion entre elle et le volume de l'os.

Ainsi, l'on évitera la *conicité primitive* ou *opératoire* (nous avons fait abstraction de la conicité par infection et par section insuffisante de l'os).

Il sera presque toujours possible aussi d'éviter la *conicité secondaire* ou *par atrophie*. Cette dernière variété peut se produire en dehors d'une faute opératoire et survenir à la suite de troubles nutritifs généraux, alors que le moignon demeurait bon depuis de longs mois. Cela arrive aux tuberculeux amputés.

Avec nombre de chirurgiens, Lejars qualifie de *physiologique* cette conicité qu'on voit se développer chez l'enfant, l'os continuant à grandir, tandis que la gaine des parties molles devient trop courte; le moignon alors n'est pas conique, en pain de sucre, mais plutôt cylindro-conique. Il s'agit, en réalité, d'une véritable conicité pathologique; nous avons défini plus haut la conicité dite physiologique, qui n'occasionne aucun trouble et qui consiste en une simple atrophie par non-fonctionnement, portant simultanément sur l'os et sur les parties molles.

Comme le terme de conicité physiologique peut prêter à l'erreur, nous proposerons de désigner cette complication sous le nom de *conicité de croissance* ou *conicité des adolescents*.

Le cas de Kirmisson est bien démonstratif : il s'agissait d'un jeune homme d'une vingtaine d'années auquel ce chirurgien avait amputé la jambe à l'âge de 4 ans; le moignon devint douloureux à l'âge de 10 ans, se fit de plus en plus conique et s'ulcéra à 14; mais

à 18, — époque de la soudure des épiphyses tibiales, — l'aggravation du mal s'arrêta. Les deux os faisant une saillie de 2 centimètres, furent réséqués sur une étendue de 10 centimètres, en même temps qu'on réséquait le nerf tibial adhérent à la cicatrice et névromateux.

Comme l'accroissement des parties molles est interstitiel et périphérique, alors que celui de l'os se fait surtout en longueur et d'une venue, on conçoit que la conicité sera d'autant plus accentuée que l'enfant était plus jeune au moment de l'opération, et qu'en outre cette complication est plus fréquente chez les amputés du bras ou de la jambe qui conservent les épiphyses fertiles.

Il faut pourtant noter que l'allongement axile, dû au cartilage de conjugaison, ne fait pas tous les frais de la conicité de croissance, mais que l'os nouveau se développe aussi, et dans le périoste de l'extrémité osseuse, et dans les tissus fibreux voisins, et que cette *ostéogenèse sur place* prend une certaine part à l'exubérance du moignon; ***il est donc nécessaire d'exciser une large bande périostique au-dessus de la section osseuse et de faire une résection soigneusement extra-périostée de l'os saillant.*** (Lejars.)

Bruyelle cite le cas d'un enfant de 15 ans, amputé au milieu de la jambe, et chez lequel la conicité était limitée au péroné. « Le cône formé par le moignon présentait, du côté externe, une sorte de prolongement pointu, qui formait une saillie de 2 centimètres environ, couverte de peau non ulcérée. » C'est qu'il existait une gaine d'os nouveau, d'os périostique, qui contribuait à l'allongement et à l'épaississement du squelette du moignon.

C'est souvent le cartilage de conjugaison qui joue le rôle principal dans cette conicité des adolescents (1). Mais il est évident que son activité, comme celle du membre tout entier, est affaiblie, c'est-à-dire que l'accroissement que l'on constate dans l'os au bout de quelques années et qui cause ainsi la complication par conicité, est moindre que du côté sain.

Cette conicité peut d'ailleurs être plus ou moins accentuée; parfois les troubles qu'elle détermine sont insignifiants. Ainsi les amputés de la jambe au tiers supérieur, de la cuisse et du bras peuvent ne pas en être incommodés. Au contraire, la conicité d'un moignon de jambe à la partie inférieure, donc d'un moignon des plus actifs, peut mettre dans la nécessité de recourir à une nouvelle intervention.

(1) **L'humérus croît par le cartilage de conjugaison supérieur, qui reste fertile jusqu'à 21 ans; au contraire, le fémur s'allonge surtout par son extrémité inférieure et le tibia par son extrémité supérieure; la période d'activité de celles-ci s'étend jusqu'à l'âge de 20 ans.**

Les accidents qui se montrent sur ce moignon sont : l'ulcération en un point distinct de la cicatrice, le développement de névromes douloureux entre la cicatrice et l'os, parfois l'ostéite et la nécrose.

Nous avons fait allusion à la *cure de la conicité*. La résection de 5 à 10 centimètres du bout osseux peut être suffisante à partir de vingt ans; mais chez l'enfant, la situation est parfois plus grave. Un petit malade de Powers avait été amputé du bras droit à l'âge de quatre ans; on réséqua 5 centimètres d'os; deux ans plus tard, nouvelle conicité, nouvelle résection de 4 centimètres; trois ans plus tard, nouvelle excision de 2 1/2 centimètres. Donc, nécessité de trois réamputations. Treves a pratiqué deux réamputations chez un adolescent amputé pour la première fois à l'âge de neuf ans, immédiatement au-dessus de l'insertion du deltoïde.

On ne s'étonnera donc pas que, chez l'enfant, certains auteurs préfèrent la désarticulation à l'amputation haute. Dans un cas d'amputation de l'humérus, pratiquée chez un garçon de huit ans, au tiers inférieur, Lejars dut réséquer, vingt-huit mois après, 5 centimètres d'os.

Donc, *chez l'enfant, l'amputation doit être très large, extra-périostée, et les lambeaux très amples;* elle comportera même quelques centimètres de plus que chez l'adulte, c'est-à-dire qu'il ne faut pas redouter d'aller jusqu'à la désarticulation, alors que chez l'adulte on se contenterait de l'amputation haute; et l'on évitera, dans une amputation infantile, de conserver une manchette périostée.

Mais faut-il *conserver le périoste* dans les autres cas?

Nous ne voyons pas d'inconvénients à appliquer la méthode périostéo-plastique à l'adulte. Au contraire, le rôle d'une longue manchette périostée peut être salutaire en mettant obstacle aux adhérences directes des téguments avec la section osseuse et en facilitant leur glissement. D'après Bose, la conservation du périoste serait surtout importante à la jambe et préviendrait la mortification des téguments; cet accident a le plus souvent l'origine vasculaire dont nous avons parlé; la pression n'est pas non plus sans influence; parfois ce mal n'est pas sans analogie avec la gangrène sénile superficielle et l'ulcère perforant de l'ataxie locomotrice. De plus, la végétation osseuse contribue à arrondir la surface de la section.

C'est pour cela que souvent nous conserverons dans les désarticulations *les ligaments, la synoviale et les cartilages articulaires* (bien que ceux-ci s'atrophient, deviennent fibreux ou disparaissent complètement); en outre, au genou, la conservation de la rotule a souvent son utilité. Ainsi les parties molles sont modelées sur l'extrémité osseuse. Pourtant la fausse articulation, la bourse synoviale ne se développe pas toujours.

Inutile de dire que les couteaux à double tranchant et la section des parties molles en 8 de chiffre à l'avant-bras et à la jambe sont complètement surannés. Inutile aussi d'ajouter que les extrémités nerveuses doivent être réséquées de façon que leurs renflements (névromes), qui se forment dans la suite, ne siègent pas entre la cicatrice et l'os, et qu'ils ne deviennent pas douloureux par la pression et les tiraillements auxquels ils seraient soumis par le fonctionnement du moignon.

Des opérateurs n'emploient pas la bande d'Esmarck; l'hémostase préventive est cependant indispensable dans certains cas.

Quant à la suture, on la fait presque toujours immédiatement et par plans superposés (les muscles et la peau sont respectivement suturés à eux-mêmes), à moins d'indications de suture secondaire, pratiquée au bout de quarante-huit heures. Mais pour les lèvres de la manchette périostée, il suffit de les mettre en contact. Croirait-on qu'il y a des chirurgiens qui se contentent de rapprocher les parties molles sans les suturer? Mais ils remplacent les sutures par la compression : des languettes de gaze sont appliquées directement, longitudinalement et en spirales. Le drainage (drains de petites dimensions) est souvent indispensable; le drain peut du reste être retiré le lendemain sans lever le bandage; il suffit, pour les chirurgiens, de le munir d'un fil qui traverse le pansement et de tirer sur ce fil le jour suivant pour faire sortir le drain de la plaie.

Quant à la question des *cicatrices*, elle avait une très grande importance avant la méthode antiseptique : la cicatrice était souvent large et douloureuse. Aujourd'hui, au contraire, elle est fréquemment étroite et sa localisation peut être indifférente.

Mais ce n'est pas constamment le cas. D'abord, la réunion par première intention est loin d'être toujours obtenue et la cicatrice reste large. Ou bien encore, elle peut rester sensible pendant six mois et même perpétuellement, et, au pied par exemple, s'ulcérer. On a donc, en vue de ces éventualités, à *la soustraire aux pressions* autant que possible.

On peut dire qu'en règle générale, la cicatrice terminale convient aux membres supérieurs et la cicatrice latérale aux membres inférieurs. Mais pour les moignons qui n'agissent ni par leur extrémité ni par leur cicatrice, la situation terminale ou latérale n'a aucune importance, si la cicatrice ne subit pas de contact. Il en est ainsi du moignon de jambe, au lieu dit d'élection. En tout cas, le côté utile du moignon doit être pourvu de téguments épais.

MEMBRE SUPÉRIEUR. — Si le principe de retrancher le moins possible doit être rigoureusement pratiqué pour les *doigts*, il est

surtout important pour le pouce, qui fonctionne comme le mors d'une pince et a presque autant d'importance à lui seul que les autres doigts; un moignon de pouce et un moignon de petit doigt sont plus utiles que le meilleur appareil. On a même cité le cas de ce garçon qui pouvait tenir une plume avec sa main, laquelle n'avait conservé des doigts que la partie supérieure du pouce. Cependant, la conservation de la grande phalange du médius et de l'annulaire est plutôt nuisible à certains ouvriers; mais la raideur, qui est souvent en cause, peut être évitée par la suture des tendons fléchisseurs au périoste. Cette suture peut aussi être effectuée aux deux premières phalanges (1). La cicatrice ne sera presque jamais terminale, à moins que le moignon ne soit protégé par les doigts voisins; on évitera surtout les cicatrices complètement palmaires. Les meilleurs lambeaux pour la désarticulation de l'index et du petit doigt sont empruntés aux faces exposées aux chocs et aux pressions (palmaire, interne, externe). Très souvent on pèche par insuffisance des lambeaux.

Remarquons, en passant, que des chirurgiens, dans le cas de désarticulation du majeur et de l'annulaire, vont jusqu'à enlever la tête du métacarpien correspondant, parce que l'absence du doigt sera moins évidente et les résultats esthétiques meilleurs. C'est une opération analogue qui avait été préconisée par Dupuytren pour le pouce; mais on perd ici le bénéfice d'une mobilité parfois assez considérable du premier métacarpien. Enfin, il est bon de fermer la gaine des tendons au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne et des deux premières phalanges.

La désarticulation du *poignet* est préférable à l'amputation de l'avant-bras : les attaches du long supinateur (fléchisseur) sont conservées et les mouvements de rotation persistent; le moignon est plus long et plus utile; il peut soulever un fardeau par le côté radial, appuyer par ses faces et par le côté cubital, et même par son extrémité antérieure.

Le moignon d'*avant-bras* (amputé) n'agit guère par ses faces, mais surtout par ses bords (radial dans la flexion, cubital dans l'extension et la projection en avant). Comme il est d'autant plus puissant qu'il est plus long, il va de soi qu'on se montrera très conservateur.

Bien que chez le désarticulé du *coude*, l'articulation artificielle soit reportée plus bas que la normale (mais l'inconvénient est

(1) La conservation de la base de la phalangette permet la suture du tendon fléchisseur profond; la conservation de la moitié supérieure ou même du tiers supérieur de la phalangine permet la suture d'une portion plus ou moins étendue du fléchisseur superficiel.

moins grand qu'au membre inférieur), on préfère la désarticulation à l'amputation haute de l'avant-bras. Si, dans ce dernier cas, l'olécrâne est conservé et avec lui les attaches des fléchisseurs et des extenseurs, et s'il peut fournir des attaches à l'appareil, le moignon est cependant devenu trop court pour le mobiliser. Le moignon du désarticulé, dont l'extrémité large fournit un excellent point d'appui à l'appareil, l'emporte sur celui de l'amputation basse du bras. Aussi ne sommes-nous pas partisan de la méthode de Pirogoff, qui consiste à combiner la désarticulation avec l'ablation de la trochlée, de l'épicondyle et de l'épitrochlée.

Il n'y a rien de spécial à dire du bras, sinon que l'amputation intradeltoïdienne a presque toujours le pas sur la désarticulation. La situation terminale ou termino-latérale de la cicatrice importe peu

Membre inférieur. — En ce qui le concerne, on peut avoir, mais moins fréquemment qu'autrefois, à se préoccuper de la situation matérielle du sujet et à distinguer le « moignon de riche » et le « moignon de pauvre ». En tout cas, si le point d'appui est au pied ou au bas de la jambe, il faut qu'il soit solide et indolore. Cependant le moignon d'un pauvre, au bas de la jambe, ne vaut presque jamais le moignon du lieu d'élection, ayant son point d'appui au genou maintenu en flexion. D'autre part, l'amputé riche préfère généralement un long moignon, moins utile même, mais qu'il peut masquer suffisamment, tout en l'utilisant pour imprimer des mouvements à l'appareil.

On sait aussi que ce sont les parties molles plantaires qui doivent servir à recouvrir un moignon utile; que la cicatrice doit se trouver en dehors des points d'appui, en général à la face dorsale; que, par conséquent, le sacrifice du squelette sera d'autant plus grand que les téguments plantaires sont plus altérés. Nous nous étendrons aussi sur cette donnée : plus un point est important dans la base d'appui, plus sa disparition altérera l'attitude normale du moignon, primitivement et surtout secondairement.

Disons d'abord un mot des *orteils*. Ceux du milieu étant à l'abri des pressions, il n'importe pas que la cicatrice soit dorsale, terminale ou plantaire, pourvu qu'elle ne s'étende pas à la saillie de la tête métatarsienne; il vaut mieux pourtant substituer à la désarticulation de la deuxième phalange l'amputation de la première. Au cinquième orteil, la cicatrice sera rejetée en dedans, près du quatrième. Pour le pouce, on s'en tiendra autant que possible à sa désarticulation, sans toucher à la tête du premier métatarsien; on évitera les cicatrices plantaire, interne et dorsale; on rejette la cicatrice en dehors, près du deuxième orteil.

Pour les régions du pied. nous dirons qu'*il ne faut pas être trop conservateur :* l'ablation d'un ou de plusieurs *métatarsiens* ne déforme pas le moignon dans certains cas; dans d'autres, au contraire, apparaissent les attitudes en talus-valgus ou en varus-équin, qui peuvent rendre impotent.

La section de certains tendons, la direction imprimée au moignon après l'opération et la rétraction cicatricielle, sont des facteurs de cette déformation, mais *la cause la plus fréquente est due à la suppression des points d'appui plantaires.*

Ces points d'appui sont le talon, le bord externe du pied jusqu'à l'orteil correspondant et, en dedans, la tête du premier métatarsien. On voit ainsi la gravité de l'ablation de la partie antérieure de cet os.

Au contraire, l'ablation d'un ou de deux métatarsiens du milieu est à peu près indifférente pour la marche: de même, celle du cinquième, le quatrième, dans ce cas, grâce au cuboïde, étayant les orteils du milieu. Tandis qu'après l'*ablation du premier,* la voûte s'effondre en dedans par la seule suppression de cet important pilier. Si, dans certains cas, le malade marche encore aisément, le bord interne généralement descend, se tord en valgus et prend ainsi une attitude des plus défavorables. Privée de son point d'appui principal, la voûte plantaire n'est plus soutenue en dedans; tout le poids du corps, pour ainsi dire, se reporte, pendant la marche, sur les têtes des métatarsiens externes, dont le développement n'est pas effectué dans ce sens. Le pied peut se placer en valgus; en même temps, les extenseurs le rétractent en flexion dorsale, afin qu'une partie du poids du corps repose sur le talon et soulage ainsi les os antérieurs. C'est là le *talus-valgus* (von Winiwarter).

Parfois la suppression des quatre, des trois et même des deux derniers métatarsiens détermine la déviation en dehors des métatarsiens restants; l'avant-pied constitue alors avec le tarse un angle saillant en dedans au niveau du premier cunéiforme et le pied se renverse de plus en plus sur son bord interne. Cette complication est aussi grave qu'une ankylose intéressant à la fois le genou et le pied. Donc, dans les ablations des métatarsiens des bords du pied, respectez les liens des articulations voisines, gardez beaucoup de téguments pour avoir une cicatrice linéaire, veillez à l'attitude du membre pendant la cure. (Farabeuf.)

Il arrive fréquemment que la conservation du seul métatarsien entre tous constitue un excellent moignon.

Il est inutile de conserver les parties qui n'ont plus de point d'appui.

Il est préférable d'avoir un moignon court qu'un moignon plus long, encore pourvu d'os sans appui. Donc l'amputation de Lisfranc

vaudrait mieux que la conservation de l'avant-pied sans le premier métatarsien et même sans la tête de celui-ci.

On peut également constituer *un excellent moignon avec le tarse postérieur et le bord interne du pied,* c'est-à-dire après l'ablation des quatre derniers orteils et métatarsiens, des deux derniers cunéiformes et du cuboïde.

Aussi les orthopédistes redoutent-ils souvent le *moignon de Lisfranc;* il est en varus-équin, l'avant-pied étant supprimé, la base d'appui se reportant en arrière et en dehors. Par exception, des personnes sédentaires peuvent ne pas être incommodées par un moignon de ce genre.

Des auteurs estiment que les amputations transcunéo-cuboïdienne, antéscaphoïdo-cuboïdienne et antéscaphoïdo-calcanéenne l'emportent sur celle de Chopart.

Après la *désarticulation de Chopart,* l'astragale glisse souvent, dit-on, en avant de la fourchette péronéo-tibiale et le moignon subit un mouvement de rotation autour de l'axe transversal, d'où souvent aussi l'attitude en *varus-équin.* « A l'état normal, sur la coupe sagittale, l'axe longitudinal du calcanéum et de l'astragale forme une ligne droite, oblique en avant et en haut, croisant l'axe vertical du tibia. Dans le moignon de Chopart, cet axe se trouve dans le plan parallèle à la plante; en outre, il subit, ainsi que Linhart l'a démontré, un mouvement de rotation autour de l'axe transversal de l'articulation astragalo-calcanéenne; il se recourbe à angle droit autour de l'axe tibial. C'est surtout du côté externe que la torsion du calcanéum est accentuée. L'opéré marche sur la tête de l'astragale et sur la partie antérieure du calcanéum. Les deux os se disposent comme dans le varus-équin. Le tendon d'Achille est, non pas rétracté, mais relâché; il n'intervient pas dans les modifications d'attitude de l'astragale et du calcanéum; c'est le poids du corps qui détermine la torsion tibio-tarsienne, les rapports du calcanéum et de l'astragale restant normaux. Mais, contrairement à ce qu'on a prétendu, il ne se produit pas de subluxation de l'astragale en avant et en bas sur la surface articulaire du calcanéum. L'articulation tibio-tarsienne ne s'ankylose pas et continue à fonctionner; seul le ligament péronéo-astragalien postérieur et la paroi capsulaire postérieure sont raccourcis par le rapprochement des surfaces d'insertion. La cicatrice ne touche pas le sol; le patient marche sur les téguments plantaires qui se sont étalés et aplatis; le talon proémine fortement en arrière; le tendon d'Achille, appliqué profondément sur les os de la jambe, est à peine proéminent. C'est quand le patient se met à marcher sur le talon que celui-ci s'élève et que l'articulation tibio-tarsienne, encore mobile, entre en torsion (von Linhart); bientôt la rétraction des

parties molles entraîne l'immobilisation articulaire. » (Von Winiwarter.) La marche est pénible, la flexion de la jambe la rend même douloureuse.

En raison de ces inconvénients, il y a lieu de prendre en considération la tentative d'Helferich, qui détermine, par le grattage du cartilage, l'ankylose de l'articulation tibio-astragalienne et conserve aux os leur attitude normale. On a aussi laissé en place le scaphoïde, avec l'insertion du tibial antérieur, ou bien encore on fait la suture de ce tendon après la désarticulation de Chopart. Nous serions d'avis d'appliquer simultanément, au moignon de Chopart, et la résection du cartilage, et la suture du jambier antérieur.

L'emploi, pendant la convalescence, d'un bandage approprié et ensuite d'une semelle à plan incliné destinée à corriger l'obliquité du calcanéum, est aussi recommandable. Ajoutons cependant que le résultat fonctionnel de l'opération de Chopart est bon pour les pieds plats.

L'un des meilleurs moignons du pied est celui de l'*amputation ostéoplastique de Pirogoff* (à section oblique de préférence) *ou de Lefort :* l'axe tibio-pédieux est constitué par le tibia et une partie du calcanéum — qui a été conservé et soudé à l'aide d'une cheville d'ivoire, ou qui s'est reproduit après une excision sous-périostée ; — il est raccourci seulement de 2 à 2 ½ centimètres. La plante est assez étroite, mais elle est constituée par les parties normales du talon : partie inférieure du calcanéum et téguments plantaires. L'amputé marche en fauchant, mais avec l'aide de la prothèse, la plante est soulevée et la marche devient souple, élastique, normale. A ce propos, disons que, contrairement à ce que pensent encore des chirurgiens, alors même que la section verticale du calcanéum serait un bon procédé, nous lui préférons la section oblique, horizontale ou même concave. Ajoutons encore qu'il faut parfois corriger (redresser) l'équinisme avant de procéder a l'opération.

Le procédé de Pirogoff est supérieur à l'*amputation du pied,* qui ne conserve que l'axe tibial, mais qui présente cet avantage sur le moignon jambier de réclamer un appareil moins compliqué. Certains amputés aux malléoles peuvent cependant marcher sans appareil prothétique. Mais dans certains cas, ce procédé doit céder le pas à l'*amputation sous-astragalienne,* avec, même, conservation du seul plateau astragalien supérieur. L'astragale est en bonne position : la marche le relève légèrement en flexion dorsale. Signalons, à ce propos, la modification de Kummes : cet auteur pratique l'amputation sus-malléolaire avec un lambeau de Syme, mais il détermine le retrait de celui-ci par un traitement de quatre semaines (tamponnement de la poche du lambeau) et procède à la suture secondaire au bout de ce temps. Cette méthode convient

surtout aux ouvriers auxquels un autre procédé imposerait le pilon remontant au genou, et leur permet l'usage d'une simple bottine appropriée.

En résumé, au pied, il faut éviter d'être trop conservateur, de garder des parties qui resteront inutiles au point de vue de leurs fonctions dans la base de sustentation. Si le premier métatarsien doit être sacrifié avec l'orteil correspondant, autant vaut aller jusqu'à l'ablation simultanée des quatre autres métatarsiens.

Donc, ne pas trop se préoccuper de la longueur du moignon pédieux, mais bien de son utilité.

Cependant, d'après certains auteurs, si l'opération de Lisfranc est possible, il n'y a pas lieu de recourir à celle de Chopart, et de même, on ne remplacera pas celle-ci par la sous-astragalienne. Mais nous savons ce qu'il faut penser de la valeur de ces moignons, surtout chez l'ouvrier : la position sociale du blessé est un élément dont on tient compte et qui oblige ou non à être conservateur dans un cas donné.

L'amputation du pied est une excellente opération, mais il est rare que l'appareil se limite à la jambe : il lui faut souvent des points d'appui au bassin.

On s'accorde, en général, actuellement à ne plus distinguer pour la *jambe* de « moignon de riche » et de « moignon de pauvre » et à ne plus préférer l'amputation au lieu d'élection ; grâce au perfectionnement de la prothèse et surtout de la technique opératoire, le moignon long serait, avec l'aide d'un appareil, capable de supporter en totalité ou en partie (concurremment avec l'ischion) le poids du corps. Et même le moignon au lieu d'élection pourrait être actif et conserver ses mouvements à l'articulation du genou. Il y a pourtant deux objections à noter : certains ouvriers préfèreront toujours le moignon au lieu d'élection ; et la conicité n'est pas rare dans le cas de long moignon tibial.

Quant à la *désarticulation du genou*, elle peut fournir de fort bons résultats fonctionnels, car, ce qui est très rarement le cas pour le moignon de cuisse, la marche peut se faire directement sur celui du genou, les condyles appuyant sur la cupule de l'appareil. Les cas de Delorme et de Polaillon, présentés respectivement après cinq et sept ans, sont des plus probants. En outre, 18 cas ont été opérés dans le service de Hagedorn, à Magdebourg (quelques-uns il y a plus de neuf ans) : le résultat est parfait et les opérés marchent sur leur pilon sans point d'appui au bassin. L'amputé de la cuisse prend son point d'appui à l'ischion, sur lequel il marche ; le désarticulé du genou marche en grande partie sur ses condyles ; il se trouve, sous ce rapport, dans les conditions de l'amputé de la jambe au lieu d'élection : il a les mouvements de flexion et d'extension de la cuisse, il a la marche directe dans le plan antéro-postérieur et

l'exercice lui permet, en général, de dissimuler assez vite les effets de sa mutilation. Si le point d'appui est à l'ischion, il y va tout autrement. (Lejars.) Dans les premiers temps, l'appareil de désarticulé a à l'ischion un point d'appui secondaire qui est supprimé dans la suite. La rotule est attirée vers le haut, sans qu'il en résulte de trouble. Le moignon conserve chez l'adulte sa forme primitive; chez l'adolescent, il est seulement un peu plus court et moins large, en raison d'une diminution de l'activité de développement.

Il y a cependant une objection dont il faut tenir compte.

Si l'on emploie une jambe artificielle, il est nécessaire de la munir d'une articulation. Or, celle-ci devant se trouver au même niveau que le genou, on conçoit que l'extrémité du moignon de désarticulé s'y meuve parfois avec difficulté et soit exposée à des excoriations. C'est pourquoi plusieurs chirurgiens donnent la préférence à l'*amputation intracondylienne* et même à l'*amputation de la cuisse*. Observons pourtant que cet inconvénient disparaîtra au bout de quelques années chez l'enfant et l'adolescent.

L'amputation intracondylienne (avec ablation de la rotule) peut fournir un point d'appui direct sur l'extrémité du moignon, et c'est à elle qu'on aura recours si l'on a quelque doute sur la vitalité du lambeau de désarticulation.

Si le moignon de cuisse est court, on sait qu'on peut se dispenser d'une articulation au genou. Il en est autrement dans les moignons de cuisse longs. C'est ainsi qu'on est même arrivé à faire marcher, avec des appareils articulés aux genoux, des personnes nées sans jambes : le membre artificiel est projeté dans ce cas en avant par un mouvement d'élévation du côté correspondant du bassin; l'articulation est située en arrière du centre de gravité.

Le principal avantage du moignon du genou sur celui de la cuisse est que ce dernier est rarement capable de tolérer les pressions et de faire mouvoir le poids du corps. D'autre part, comme nous l'avons vu, la crainte de la mortification assez fréquente du lambeau antérieur fait préférer, par des chirurgiens, les amputations sus-condylienne ou intracondylienne. (*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

248. Poullet & **Vulliet,** *Une nouvelle opération de néphropexie.* (REVUE MÉDIC. DE LA SUISSE ROMANDE, n° 6, juin 1895.)

Vulliet avait vu son collègue Poullet pratiquer une opération de son invention, destinée à la cure radicale des hernies inguinales et crurales (et consistant à emprunter aux tendons des adducteurs cruraux des lambeaux que l'on détache de leurs insertions et qu'on

laisse adhérents au pubis; ces lambeaux étaient ensuite retournés vers l'orifice herniaire et passés plusieurs fois à travers les piliers, de manière à fermer l'anneau). S'étant convaincu que cette clôture autoplastique se conservait indéfiniment aussi épaisse et aussi résistante qu'au premier jour, l'idée lui vint qu'on pourrait passer un tendon à travers le rein flottant et fixer l'organe au moyen de ce ligament. Une expérience pratiquée sur un grand Saint-Bernard adulte montra qu'un tendon dévié et greffé est susceptible de continuer à vivre indéfiniment lorsqu'on laisse intacte une de ses insertions, et qu'il relie de la façon la plus solide le rein à l'apophyse épineuse de la vertèbre; on peut en effet tirer fortement sur le rein sans rien rompre ni déchirer.

La méthode a été appliquée chez une femme de la façon suivante : Le rein étant mis à découvert, il fut fait, à 2 centimètres de l'épine dorsale et parallèlement à elle. une incision de 8 centimètres, dont le milieu correspondait à la première vertèbre lombaire; on rencontre là toute la série des faisceaux tendineux par lesquels le muscle long dorsal s'insère aux apophyses épineuses; on chargea sur une aiguille de Deschamps celui des tendons qui s'insère à l'apophyse épineuse de la première lombaire (ce tendon est large comme un gros lacet de soulier), on le souleva jusqu'à ce qu'on pût insinuer les deux doigts par-dessous, et, en exerçant des tractions, on finit par arracher les insertions musculaires vers l'épaule. Le ruban tendineux mesure de 22 à 24 centimètres de longueur; le tissu musculaire qui lui adhère est enlevé. Au moyen d'un stylet, on transperce la couche musculaire pariétale de dedans en dehors et on passe le tendon dans l'ouverture du stylet; puis le rein est transpercé en séton de bas en haut sur sa face postérieure, près de son bord externe, du troisième quart inférieur au quart supérieur, à l'aide d'une petite spatule métallique mousse un peu plus large que le tendon et munie d'un chas. L'extrémité du tendon est passée de nouveau à travers la paroi musculaire postérieure de la cavité abdominale, mais de dedans en dehors, puis son bout libre est fixé à la peau. Le malade fut présenté le dix-huitième jour après à la Société de médecine de Lyon et l'on put s'assurer de la fixité du rein dans la position donnée. O. LAURENT.

---

249. Paul Sollier, de Paris, *La fonction hépatique dans la démorphinisation.* (2e Congrès français de médecine interne, Bordeaux, août 1895.)

Grâce au rôle de protection de l'organisme contre les poisons que joue le foie, la fonction de cet organe est intéressante à étudier

dans la morphinomanie et surtout dans la démorphinisation, et cela à divers points de vue physiologiques, cliniques et thérapeutiques.

1° Sous l'influence de l'intoxication morphinique, le foie cesse de fonctionner avec la même activité, comme toutes les glandes de l'organisme. Après la suppression, au contraire, il présente une suractivité énorme. De la diarrhée et des vomissements surviennent alors constamment. Dans les quarante-huit premières heures, cette diarrhée et ces vomissements sont presque uniquement constitués par de la bile pure en quantité considérable. Chimiquement, on n'y retrouve pas de morphine en nature. Mais cliniquement, tout prouve qu'elle doit en contenir et que, quelle que soit la forme sous laquelle elle est dans l'organisme, c'est par là que s'élimine la morphine emmagasinée. La conséquence pratique qui en découle est donc de laisser cette évacuation bilieuse se faire aussi abondante et aussi prolongée qu'elle se produit.

2° L'abondance et la brusquerie de cette évacuation de bile peuvent être telles que cette soustraction énorme à l'organisme provoque des accidents graves dus à de l'asphyxie bulbaire amenant des syncopes respiratoires qui pourraient être mortelles. Ces cas, exceptionnels du reste, et faciles à prévoir cliniquement, montrent la nécessité absolue de la présence constante d'un médecin pendant la suppression de la morphine dans tous les cas.

3° La suractivité fonctionnelle du foie et de toutes les glandes, en particulier du tube digestif, amène une régénération organique très active, s'accompagnant d'une rénovation cellulaire complète en plusieurs mois seulement. Plus l'évacuation de bile a été intense, plus la régénération se fait bien, mais plus aussi la gravité est grande de la récidive précoce, par suite de la délicatesse et de la susceptibilité des éléments régénérés, incapables de résister à une nouvelle intoxication.

4° Cette fragilité des éléments glandulaires explique pourquoi on ne doit pas davantage administrer à l'intérieur, soit au moment de la suppression, soit dans la convalescence de la démorphinisation, des substances, toxiques ou non, capables de les altérer, sous prétexte de parer à la diarrhée qui est la voie d'élimination de la morphine, ou de combattre l'insomnie. On ne fait qu'enrayer et quelquefois arrêter complètement le travail de régénération et, par conséquent, la guérison complète.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 21 SEPTEMBRE 1895. N° 38.

TRAVAUX ORIGINAUX

250. LES SIGNES DE LA MORT RÉELLE,

par le Dr STOCQUART.

La tache scléroticale. — Les seuls signes certains et absolus que nous possédions, concernant la mort réelle, résultent de la putréfaction qui se révèle par l'apparition de lividités en divers points du corps, surtout aux parties déclives, et par la coloration verdâtre de la peau du ventre. Le moment d'apparition de ces signes varie d'après les conditions saisonnières, de l'atmosphère, l'âge du sujet et le genre de maladie. Il existe d'autres moyens de reconnaître si la mort est définitive; ces moyens sont moins concluants que les précédents, mais à l'occasion, ils peuvent être d'une utilité incontestable.

A cet égard, Larcher a signalé, en 1862, « l'apparition d'une » tache noirâtre sur la sclérotique, en dehors de la cornée, pen» dant la période intermédiaire, entre l'état de rigidité cadavé» rique et le commencement de la putréfaction ». Cette tache est due à l'imbibition cadavérique du fond de l'œil. Nous avons

recueilli, à cet égard, quelques notes sur soixante-quinze sujets que nous avons autopsiés durant le quatrième trimestre de l'année 1891, à l'hôpital Saint-Jean de Bruxelles. En voici le résumé :

Sur 72 cas, la tache scléroticale n'existait que *30 fois* et manquait *42 fois*. Dans les 30 cas où elle existait, elle fut constatée *7 fois endéans les vingt-quatre heures :* 1 fois à partir de la vingtième heure après la mort (homme de 31 ans, atteint de sclérose en plaques); 2 fois à la vingt-deuxième heure (garçon de 14 ans, atteint de péritonite tuberculeuse, mort pendant le sommeil chloroformique préopératoire; homme de 33 ans, mort d'affection organique du cœur), et 4 fois au bout de vingt-quatre heures (deux enfants atrepsiques de 3 à 11 mois; homme de 53 ans, atteint de tuberculose pulmonaire; homme de 69 ans, atteint d'affection organique du cœur); *14 fois entre les termes de vingt-sept à trente-six heures après la mort* (trois enfants atrepsiques, de quelques mois; 11 adultes, atteints d'affections diverses, surtout chroniques); et *9 fois entre les termes de trente-six à quarante-huit heures* (trois enfants atrepsiques, du premier âge, et six adultes morts de maladies diverses); enfin dans *1 cas* (sujet de 67 ans, mort d'affection cardiaque), la tache n'apparut que vers *la fin du troisième jour* (cinquante-septième heure).

Ces constatations prouvent que *la tache scléroticale est un signe de mort fort variable, quant au moment de son apparition, et le plus souvent trop tardif pour pouvoir être admis comme un signe d'application générale et pratique, dans les constatations de décès;* du reste, parmi les 42 cas où elle manquait, 17 sujets étaient morts depuis vingt-quatre à trente-six heures; 12 depuis trente-six à quarante-huit heures, et 1 (enfant atrepsique de 3 mois) depuis cinquante heures déjà. De plus, dans les 30 cas où ce signe fut constaté, il y avait 20 fois coexistence de signes de putréfaction (coloration verdâtre du ventre) et 5 fois des lividités aux parties déclives, sans changement de nuance de la peau du ventre : 1° homme de 31 ans, mort de sclérose en plaques : tache à l'œil gauche seul, à la vingtième heure; 2° homme de 63 ans, mort d'hémorragie cérébrale : tache à chaque œil, à la vingt-neuvième heure; 3° enfant de 1 mois, atrepsique : tache à chaque œil, à la vingt-neuvième heure; 4° enfant de 1 mois, atrepsique : tache à l'œil gauche seul, à la trente-neuvième heure; 5° homme de 28 ans, tuberculeux : tache à chaque œil, à la quarantième heure. Dans ces 25 cas, la valeur de la tache scléroticale était donc infirmée par l'existence d'autres signes très précieux et pour ainsi dire absolus pour la constatation de la mort réelle.

Quant aux 5 autres cas, ils plaident indiscutablement en faveur du signe de Larcher, car il y manquait et les lividités et la nuance

verte du ventre : 1° cas de péritonite tuberculeuse, cité plus haut : une tache à chaque œil, en dehors de la cornée, à la vingt-deuxième heure ; 2° homme de 53 ans, tuberculeux : une tache interne à l'œil droit seul, à la vingt-quatrième heure ; 3° fille de 11 mois, morte de pleuro-pneumonie : une tache externe à chaque œil ; 4° femme de 46 ans, morte de cirrhose du foie : une tache interne et externe à l'œil droit, une tache interne à l'œil gauche, à la trentième heure ; 5° femme de 43 ans, morte de cancer du pylore : une tache externe à chaque œil, à la trente-sixième heure. Donc, *dans quelques cas exceptionnels, la tache scléroticale peut constiteur un signe important de mort réelle.*

Ajoutons encore, d'après nos constatations, qu'elle peut être bilatérale ou seulement unilatérale ; qu'elle a toujours la forme d'un croissant et qu'elle est située à 1 ou 2^{mm} en dehors, en dedans ou en dessous de la cornée ; nous ne l'avons, dans aucun cas, constatée à la partie supérieure de la sclérotique. Dans certains cas, il n'y a pas ou il y a à peine à tenir compte de ce signe : tels deux cas où l'un des yeux avait été enlevé et un autre concernant un enfant atteint de panophtalmite avec destruction des globes oculaires. Quant à la nature de la maladie, elle n'a pas d'influence spéciale sur l'apparition de ce signe, contrairement à ce que prétendait Larcher ; c'est ainsi que dans les cas que nous avons observés, la tache ne s'est produite ni plus souvent ni plus vite, qu'il s'agît de décès par maladies infectieuses suivies de décomposition rapide du corps, telles que la fièvre typhoïde, ou par affection chronique avec émaciation extrême, telle que la tuberculose pulmonaire, le cancer du foie et de l'estomac, etc.

REVUE GÉNÉRALE

231. LE CONGRÈS DE THALASSOTHÉRAPIE,

par P. VANDERVELDE,

Docteur spécial de la Faculté de médecine.

La seconde session du Congrès de thalassothérapie qui vient d'avoir lieu à Ostende, dans les derniers jours du mois d'août, s'est occupée de deux questions de nature à intéresser tout particulièrement les médecins praticiens : l'efficacité de l'air de la mer dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, et la technique de la cure marine. Aucun des deux sujets n'avait fait l'objet d'un rapport ; aussi les discussions ont-elles été assez confuses, chacun des congressistes apportant le résultat de ses constatations personnelles et limitant ses conclusions aux effets spéciaux de la cure dans telle ou telle plage, sur tel ou tel littoral.

Ainsi que le faisait justement ressortir M. Houzel, de Boulogne-sur-Mer, la cure marine donne des résultats très différents au bord de la Baltique, de la mer du Nord, du Pas-de-Calais, de l'Atlantique ou de la Méditerranée, et si le Midi convient aux hémoptysiques, le Nord sera recommandable aux tuberculoses torpides, apyrétiques, à l'exclusion des individus souffrant d'ulcérations pulmonaires et de lésions des vaisseaux.

M. Casse, de Middelkerke, s'est livré à une enquête minutieuse sur la fréquence de la phtisie sur le littoral belge; il a consulté ses confrères de la côte et a pu constater l'absence presque complète de tuberculeux au bord de la mer; lorsqu'un cas s'observait par hasard, toujours il revêtait une allure torpide. Les malades venus à la mer dans un but thérapeutique obtiennent les résultats les plus satisfaisants. Jamais, malgré les bourrasques et les rafales de sable si souvent incriminées, les hémoptysies n'apparaissent pour la première fois au cours de la cure marine. L'état général des tuberculeux s'améliore rapidement. Il faut toutefois se garder d'envoyer au littoral les sujets atteints de formes aiguës ou fébriles, les individus déjà cachectiques ou présentant des lésions organiques du cœur.

D'après M. Friedrich, de Dresde, la côte allemande du Danemark et le littoral d'Héligoland se trouvent dans des conditions climatériques comparables à celles de la Belgique et exercent une influence favorable sur les sujets atteints de phtisie pulmonaire, tandis que le séjour au bord de la Baltique est néfaste aux tuberculeux.

M. Houzel, sur le littoral du Pas-de-Calais, a obtenu les meilleurs résultats chez les poitrinaires à évolution rapide, mais non encore arrivés à la période ulcérative. Il attribue l'efficacité de la cure marine à ce fait que le malade y trouve un air qui n'a pas encore été respiré, un air riche en ozone et vierge de toute poussière nocive, de tout produit de décomposition; il reconnaît aussi la plus grande importance à l'intensité et à l'état de diffusion de la lumière solaire au bord de la mer.

Toutes les saisons ne sont pas, d'après le savant médecin de Boulogne, également favorables pour l'envoi à la mer : l'été est la plus recommandable, car il réalise le maximum de lumière et constitue le meilleur moment pour les bains. Lorsqu'on désire faire profiter un tuberculeux de l'air marin au cours de l'hiver, on doit l'envoyer, non à la mer du Nord ou au Pas-de-Calais, mais dans les stations plus tièdes du Midi.

Les changements brusques de température et les vents violents sont redoutables; aussi convient-il toujours de choisir une plage bien ensoleillée, défendue par des collines contre les vents froids, et en particulier contre ceux qui soufflent du nord et de l'est. En

effet, tandis que la brise venant de la mer est chaude et bienfaisante, celle venant de la terre exerce une action néfaste.

Les bains seront tolérés et même recommandés aux poitrinaires. Lorsque le malade sera acclimaté à la plage pendant un certain temps et qu'on aura tâté sa susceptibilité par quelques bains de mer chauds, on permettra le bain à la lame, en ayant soin de choisir les belles journées de juillet et d'août. Ces bains seront en nombre restreint : une vingtaine pour la saison; ils seront assez espacés pour n'être pas fatigants, et assez tempérés pour ne pas provoquer une réaction excessive.

MM. Petit, de Paris, et Lalesque ont observé des tuberculeux à Menton et à Arcachon.

M. Petit ne croit pas que les hémoptysies du bord de la mer soient imputables aux rafales de sable ou au caractère irritant de l'air. Il pense, au contraire, qu'elles ont pour causes habituelles les coups de vent et surtout les imprudences commises par les malades. Ces deux mêmes facteurs déterminent d'ailleurs souvent des crachements de sang au milieu des terres; aussi M. Petit est-il d'avis que l'atmosphère marine n'est en aucune façon cause d'hémoptysies.

M. Lalesque décrit assez en détail les conditions climatériques d'Arcachon. Cette localité subit l'action de l'Atlantique. La température y est égale et élevée; les vents d'ouest y prédominent. La pression barométrique est forte; l'air est pur, et le climat, humide. Le vent, violent dans tout l'Atlantique, épargne Arcachon qui est protégée par une couronne d'arbres. Arcachon est près du Gulf-stream; elle échappe cependant à l'excès d'humidité que ce voisinage entraîne naturellement, grâce à la perméabilité du sous-sol qui est formé de sable fin. L'air est presque complètement privé de bactéries; cet état de pureté se retrouve dans les terres et dans les forêts de sapins qui sont à proximité de la mer.

Comment expliquer les effets heureux de la cure d'Arcachon chez les phtisiques. M. Lalesque nie tout rôle au chlorure de sodium, car il ne trouve pas ce sel dans l'air ambiant. Il y a beaucoup d'ozone dans l'air marin, mais son importance est encore mal définie. Ce qui est incontestable, c'est que l'air de la baie d'Arcachon renferme assez d'eau : les malades y sont à l'abri de l'évaporation pulmonaire et l'expectoration est aisée; d'autre part, la pression barométrique étant élevée, la respiration est plus lente, plus étendue, et l'hématose plus parfaite.

A son arrivée à Arcachon, le poitrinaire est condamné au repos et installé à quelques centaines de mètres de la mer. Les premiers bénéfices de la cure sont la chute de la fièvre, le retour de l'appétit, l'amélioration de l'état général, une rapide augmentation de poids.

Ce traitement convient particulièrement à la première période

de la tuberculose pulmonaire; il réussit chez les malades atteints d'hémoptysies. Les effets sont nuls dans les tuberculoses torpides et les formes pneumoniques.

La première session du Congrès (1894, Boulogne-sur-Mer) avait donné lieu, entre autres discussions, à une étude assez approfondie de l'influence du séjour à la mer sur les tuberculoses locales. M. Calot, de Berck-sur-Mer, a repris la question pour communiquer la statistique générale des hôpitaux Rotschild et Cazin-Perrochaud, confiés à sa direction. Dans ces deux dernières années, M. Calot n'a eu que 11 décès pour 1,070 scrofuleux, soit une proportion de 1 sur 100 seulement.

Depuis la même époque, M. Calot a soigné 207 coxalgiques, dont 93 formes suppurées; cette dernière proportion s'explique par ce fait que les établissements de Berck ne reçoivent que des malades payants et qu'on n'y envoie partant que les coxalgiques qui ne peuvent guérir dans leurs familles. Malgré ces conditions fâcheuses, M. Calot n'a qu'une mortalité de 2 %, tandis que dans un hôpital d'enfants de Paris, les chiffres signalés par Lannelongue indiquent une léthalité d'environ 20 %. De même, pour le mal de Pott, Bergeron compte à Paris 25 % de décès, tandis que la proportion n'est que de 2 % dans les hôpitaux de Berck.

M. Calot montre que l'intérêt orthopédique de ses malades n'est pas moins sauvegardé que leur intérêt vital. Sur 107 cas d'arthrites tuberculeuses du genou, il n'a dû pratiquer que 3 amputations de la cuisse; tous les autres sujets ont parfaitement guéri. Il n'a dû faire que 5 résections de la hanche pour ses 93 coxalgies suppurées; les 88 autres, traitées par une antisepsie rigoureuse, ont guéri, ne laissant après elles que des déformations peu importantes.

MM. Felizet (Paris), Deschamps (Liége) et Casse (Middelkerke) croient préférable l'intervention chirurgicale plus précoce dans les tuberculoses coxo-fémorales. M. Casse estime que la résection doit être pratiquée dans les formes acétabulaires, dont le diagnostic se vérifie par le toucher rectal, de même que dans les ostéomyélites intéressant la tête et le col du fémur. D'après lui, les difformités consécutives aux résections ne sont pas si graves, surtout lorsque, l'opération terminée, on a soin d'assurer une extension avec abduction et rotation en dehors. Il peut se développer, il est vrai, après la résection, certains troubles statiques, voire même le bassin oblique ovalaire, mais ces inconvénients sont, pour M. Casse, largement compensés par une diminution de la claudication et une résistance plus grande du malade à la fatigue.

M. Goris, de Bruxelles, soulève un second point, étranger à l'ordre du jour du Congrès. Il a eu l'occasion de traiter avec succès un certain nombre de cas d'ozène par des irrigations nasales pratiquées à l'aide d'une solution de chlorure de sodium à 4 °/₀. Ce titre étant précisément celui de l'eau de mer, M. Goris se demande si la rareté de l'ozène au bord de la mer, rareté reconnue par les médecins du littoral, n'est pas précisément imputable à l'action du chlorure de sodium.

MM. Houzel et Paucellier (Amiens) ont pu constater les effets heureux de la cure marine et des douches locales d'eau chlorurée dans les affections catarrhales des muqueuses en général, sans avoir d'expérience spéciale pour l'ozène.

M. Pierre, de Berck, a traité par les irrigations d'eau de mer plusieurs cas de rhinite.

Dans la rhinite hypertrophique avec production de croûtes œdémateuses, il a obtenu une guérison complète après trois mois, et deux améliorations sensibles avec espoir de guérison prochaine. L'eau de mer exerce, d'après lui, sur la muqueuse une action mécanique. Après l'injection, le contrôle du miroir montre une muqueuse parfaitement détergée, rouge, très vasculaire et luisante, grâce au mucus abondamment sécrété par les glandes dont l'activité a été sollicitée par l'irrigation. Alors, étant donné le pouvoir microbicide du mucus nasal, on peut admettre que l'eau de mer agit comme antiseptique par voie indirecte.

M. Pierre croit que le traitement spécifique de l'ozène reste encore à trouver.

Si la plupart des remèdes échouent, c'est que les médecins se bornent à conseiller des injections, des pommades et des poudres, laissant aux malades le soin d'appliquer le traitement. Il est rare que les antiseptiques maniés par ceux-ci dépassent la moitié antérieure des fosses nasales. Le praticien doit appliquer lui-même le médicament et s'aider du miroir pour vérifier les manœuvres. Quant à l'antiseptique de choix dans la cure de l'ozène, il faut employer celui que supporte le mieux le malade en traitement. Il est utile également de changer de médicament tous les quinze jours en moyenne, afin d'éviter l'accoutumance microbienne, en tenant toutefois toujours compte de la susceptibilité du malade.

Nous allons résumer la discussion relative à la technique de la cure marine, en réunissant les divers faits signalés par MM. Fillette, de Boulogne ; Dutertre, de Boulogne ; Gerard, Houzel et Monteuuis, de Dunkerke.

La cure marine dispose de quatre moyens d'action principaux qui sont :

1° L'air marin ;

2° Les bains sous toutes les formes : bains à la lame, bains de mer chauds ou mitigés, douches, affusions et pulvérisations ;

3° Les bains de sable ;

4° L'eau de mer à l'intérieur.

1. *L'air marin.* - On ne profite aucunement de la cure lorsqu'on habite à une distance trop grande de la plage. lorsqu'on passe ses journées en excursions dans les environs, lorsqu'on fréquente les cafés et les salles de spectacle.

Pour obtenir un effet réel, il faut passer la journée sur le rivage et loger dans une maison élevée à proximité de la plage.

Ainsi compris, le bain d'air suffit à guérir la plupart des malades, car s'il est moins actif et moins prompt dans ses effets que le bain à la lame, son action trouve une efficacité toute spéciale dans sa durée. Les malades qui viennent à la côte au printemps et en automne, alors que les bains de mer sont impossibles, profitent du seul séjour à l'air et ne tardent pas à acquérir le hâle caractéristique, indicateur du travail de réparation.

M. Monteuuis est un partisan convaincu de la cure marine aux vacances de Pâques. Vers cette époque, la saison est encore assez rude et convient aux enfants pâlis et étiolés par la mauvaise hygiène des écoles. De la sorte, Pâques serait une saison de santé, tandis que les grandes vacances seraient saison de santé et de plaisir.

Un point encore mérite l'attention : les malades valides doivent faire de l'exercice au bord de la mer; ils réalisent ce desideratum par les promenades, la pêche, les jeux.

2. *Les bains de mer.* — Le malade qui veut prendre un bain à la lame, doit s'acclimater au préalable et séjourner sur le littoral une huitaine de jours au moins. Le moment le plus propice pour cette sorte de bain est entre 10 heures du matin et 5 heures du soir, de préférence à la marée montante. Le bain doit être précédé d'un peu d'exercice; il ne faut pas le prendre à jeun, mais attendre au moins deux heures après le dernier repas.

Les bains à la lame doivent être proscrits chez les petits enfants qu'ils effrayent et chez qui ils causent la surexcitation nerveuse. Mieux vaut les laisser barbotter sur le bord de l'eau en se mouillant jusqu'au jarret, pendant une ou deux heures, au moment le plus chaud de la journée.

Il ne faut jamais prendre deux bains par jour sous peine de

fatigue, de surmenage, de surexcitation. Le baigneur doit procéder par immersion brusque et se livrer ensuite à des mouvements continuels, tels que ceux de la natation.

Bien que la durée du bain à la lame ne doive jamais dépasser une dizaine de minutes, il est cependant impossible de lui fixer des limites *a priori* : c'est ainsi que plus la température de l'air sera basse, plus le vent sera fort, plus le bain devra être court. De même, il devra être d'autant plus court que la température de l'eau sera plus basse, que celle-ci sera moins dense et qu'elle contiendra moins de sels. La durée sera également moindre lorsque les vagues seront fortes. Les jeunes enfants, les femmes, les vieillards devront prendre des bains courts, surtout s'ils sont de constitution faible ou s'ils sont atteints de rhumatisme, de chlorose, d'anémie.

Bien au contraire, l'habitude et l'exercice musculaire dans l'eau permettront de prolonger les bains à la lame.

En somme, il faut, pour sortir de l'eau, se guider sur les sensations qu'on éprouve, et non sur un nombre de minutes : le deuxième frisson doit être la limite extrême du bain, limite que l'on ne peut franchir sans danger.

A la sortie du bain, il faut s'essuyer avec ménagement, de façon à laisser sur l'épiderme les particules salines que l'eau y a déposées et qui continuent l'effet utile du bain. Il convient, enfin, d'aider la réaction par un exercice modéré et éviter le repos au lit ou l'emploi de vêtements trop chauds qui présentent l'inconvénient de congestionner prématurément la peau et de faire de la sorte commencer la réaction par où elle doit physiologiquement finir.

Les bains de mer chauds peuvent n'être qu'un moyen d'initiation aux bains à la lame. D'autres fois, ils servent de traitement unique et donnent de brillants résultats dans les engorgements ganglionnaires, les congestions de l'appareil génital, le rhumatisme, la goutte. Leur action est stimulante et tonique; leur durée peut varier entre quinze et quarante-cinq minutes. La température de l'eau doit être de 38 à 40 degrés. Il est avantageux de les faire suivre d'affusions froides, sauf toutefois chez les rhumatisants.

Les bains d'eau de mer mitigée d'eau douce n'ont qu'une valeur problématique.

Bien qu'inférieures aux bains à la lame, les douches peuvent néanmoins rendre de réels services. M. Gerard, d'Ostende, recommande la douche écossaise, comprenant un premier jet à 40 degrés pendant trente secondes, suivi d'un jet froid de courte durée : ce procédé détermine une réaction rapide et facile. M. Fillette signale les douches préconisées par M. Marchant, données sous une pression de 6 à 8 atmosphères. Ces douches, supportables sur le dos, ne

peuvent être pratiquées sur la poitrine ; elles ne doivent durer que deux à trois secondes; elles sont données à l'eau de mer froide et réussissent, d'après M. Fillette, dans les engorgements ganglionnaires.

Les affusions d'eau de mer sont peu usitées; quant aux pulvérisations, elles sont très excitantes, grâce au degré de minéralisation de l'eau de mer; il convient de les surveiller de très près, car elles déterminent fort souvent des accidents d'irritation du côté du tégument cutané.

3. *Les bains de sable*, dit M. Houzel, sont généraux ou partiels; sous les deux formes, ils exercent une action sédative très marquée.

Lorsqu'on veut soumettre un malade au bain de sable général, on creuse une sorte de baignoire près de la limite du flux, de façon que la mer l'envahisse de temps en temps. La fosse étant convenablement exposée aux rayons solaires, on y place le malade tout nu et on le recouvre petit à petit d'une couche de sable sec, peu épaisse, de façon que le sujet demeure exposé à l'ardeur du soleil. La tête, toutefois, doit être soigneusement protégée. Ce bain ne peut durer plus d'un quart d'heure. Le patient, en sortant, doit se mettre au lit et prendre des cordiaux.

La technique du bain de sable partiel est la même. Le membre malade qu'on y soumet doit être recouvert, s'il est ulcéré, d'un léger pansement. Après le bain, il convient de l'envelopper d'une épaisse couche d'ouate.

4. *L'eau de mer à l'intérieur*. — Celle-ci doit être soigneusement recueillie au large, afin d'éviter les impuretés qui souillent l'eau près du rivage.

Si l'on cherche un effet altérant, on prescrira quotidiennement deux cuillers à soupe aux enfants, et un verre à bordeaux aux adultes. 300 grammes pris en une fois constituent une dose laxative; on obtiendra un effet purgatif en administrant 600 grammes.

Questions à l'ordre du jour du Congrès pour la session de 1896 à Arcachon :

1° Quelle est l'influence de la cure marine sur les phénomènes intimes de la nutrition?

2° Quels sont, au point de vue de la généralisation de la tuberculose, les effets de la cure marine?

3° Influence du séjour au bord de la mer et du traitement marin en général sur l'appareil cardio-vasculaire.

Vœu émis par le Congrès, sur la proposition de MM. Terwagne et Vandam :

« Le Congrès émet le vœu de voir les administrations communales, les gouvernements de tous les pays, ainsi que les particuliers philanthropes, établir au bord de la mer les établissements nécessaires à la guérison des malades pauvres. »

Question mise au concours par le Congrès :

« Rédiger un petit manuel des bains de mer, sous une forme très concise, renfermant tout ce qu'il est utile de faire connaître au public. Ce manuel devra comprendre les indications relatives aux différentes formes d'hydrothérapie marine, à la manière de prendre les bains et de vivre sur la plage. Ce manuel devrait former un volume d'une centaine de pages.

» Le manuel couronné serait l'objet d'une récompense honorifique et serait imprimé dans les travaux du Congrès. »

---

252. Amputations et prothèse (*suite*),

par le Dr O. LAURENT.

Leçons de médecine opératoire.

Aux considérations sur le membre inférieur, nous ajouterons quelques notes sur certaines opérations.

A l'époque ancienne, on pratiquait beaucoup d'opérations typiques. Actuellement, les opérations *atypiques* sont de règle. La chirurgie étant conservatrice, on combine souvent une méthode avec une autre : c'est ainsi qu'à l'ablation du gros orteil avec amputation de son métatarsien, on substitue aujourd'hui, quand c'est possible, une autre opération : l'*amputation sous-périostée*, qui est à la fois *amputation-désarticulation-résection ;* on pratique l'amputation parostale ou extra-périostée du gros orteil et on extirpe sous le périoste une partie du métatarsien. Le point d'appui si important du bord antéro-interne du pied est ainsi conservé : le pied ne se renverse pas en dedans, l'os se régénérant plus ou moins complètement ; le moignon est solide, insensible à la pression et résistant aux chocs.

C'est cette modification que nous préconiserons pour le procédé de Keetly, la *désarticulation tibio-tarsienne dermoplastique.* On sait qu'on a appliqué cette opération à certains cas d'ulcère de la région jambière antérieure : on pratique la désarticulation tibio-tarsienne

et l'on conserve toute la plante du pied. Si cette éventualité devait nous mettre dans l'extrême nécessité de recourir à un procédé aussi radical, il y aurait avantage à conserver au moins le périoste calcanéen. Certains auteurs ont pu aussi combiner cette méthode avec celle de Pirogoff.

Nous avons parlé de l'*amputation ostéoplastique* de ce dernier.

La *désarticulation tibio-tarsienne sous-périostée* a fourni à Ollier de bons résultats Ce praticien conserve, jusqu'à l'âge de 25 ans, le périoste calcanéen dans le lambeau de la désarticulation tibio-tarsienne (sans ablation des malléoles) et obtient parfois la reconstitution de la moitié postérieure du calcanéum; l'os nouveau peut avoir une certaine mobilité très avantageuse au mutilé, surtout après la suture des tendons du jambier antérieur et extenseur commun au périoste et aux muscles de la région plantaire. (Roux de Brignolles.) Ce moignon peut supporter le poids du corps, sa base est peu sensible aux pressions, et la cicatrice est en dehors du point d'appui. Cette opération est bien loin de celle de Syme, qui ne conservait pas encore le périoste calcanéen, mais respectait même les malléoles; fait curieux et rare : un opéré qu'il présenta avait la marche facile.

Bien intéressante est l'*amputation ostéoplastique* de la jambe, qui, dans le but de rendre puissant un long moignon tibial, y adapte ce que nous appellerons un « pied jambier ». La jambe étant amputée par la méthode circulaire ou à lambeau et le moignon étant confectionné, on taille, à un doigt et demi au-dessus de son extrémité, un coin ostéo-musculo-tégumentaire ayant deux doigts et demi de large à la face antéro-interne du tibia, et un doigt au sommet, qui correspond au bord postérieur du péroné et au côté tibial interne ; le segment inférieur du moignon est appliqué contre le segment supérieur, sa face postérieure devenant inférieure, c'est-à-dire que le segment inférieur constitue une sorte d'appendice pédieux. Ce moignon de Bier serait solide, résistant et supporterait facilement le poids du corps. Il est difficile de se prononcer sans en avoir l'expérience, bien qu'on puisse émettre à cet égard plusieurs objections théoriques. Tout aussi pratique est la modification de Gleich : le lambeau cutané est disséqué jusqu'au milieu de sa hauteur; les os sont sciés à ce niveau et les parties molles sectionnées 3 à 4 centimètres plus haut; puis la paroi tibiale interne, restée adhérente à la peau, est détachée à l'aide de la gouge, le péroné réséqué sur une étendue de plusieurs centimètres, et le plateau tibial appliqué, après fracture, sur l'extrémité ou surface de section transversale terminale du tibia. Un moignon ainsi préparé put rapidement supporter le poids du corps.

Nous avons encore les *amputations ostéoplastiques, intercondylienne de Sabanejeff* et *sus-condylienne de Gritti.* Le premier procédé, appliqué cinq fois par Koch, aurait eu des résultats favorables : le fémur est réséqué à travers ses condyles et on applique sur sa coupe un plateau osseux taillé sur la partie antéro-supérieure du tibia. Au contraire, dans l'opération de Gritti, on applique la face postérieure avivée de la rotule sur la section du fémur dont on a réséqué les condyles. L'opération de Gritti est inférieure à la première, qui permet au blessé d'appuyer sur l'extrémité de son moignon. S'il n'existe pas suffisamment de parties molles pour qu'on puisse recourir à la méthode de Sabanejeff, y a-t-il lieu de passer à la méthode de Gritti ? Nous estimons que, malgré ses succès, elle peut présenter de tels inconvénients, qu'il vaille mieux procéder à l'amputation de la cuisse ou à l'amputation intra- ou sus-condylienne.

La modification de Bier a été aussi appliquée à la *cuisse,* afin d'en rendre le moignon capable de supporter le poids du corps. C'est l'*amputation ostéoplastique* de la cuisse.

On a encore appliqué à la cuisse, comme à l'épaule et au poignet, la *désarticulation-résection.* Si c'est à titre simplement hémostatique, ce procédé peut être aussi superflu que celui de Wyeth (acupressure élastique). On peut commencer par dénuder l'extrémité supérieure du fémur au moyen de l'incision de la résection ; on pratique ensuite l'amputation haute et on termine par l'ablation du reste du fémur. La tête et le trochanter fémoraux sont, par conséquent, *énucléés* comme une tumeur.

⁂

Quel que soit le perfectionnement de la technique opératoire, on pratique encore beaucoup d'amputations, surtout dans les hôpitaux et les centres industriels. Il est donc utile d'avoir des notions précises sur les conditions auxquelles doit répondre le *membre artificiel.* Assez souvent le médecin est obligé de s'en référer complètement au fabricant, à qui il ne vient pas toujours en aide par ses conseils. Aussi consultera-t-on avec fruit les travaux de Heather Bigg, de Karpinski, de Schede, de Gurlt et surtout celui de Hoffa, dont la monographie est fort complète.

Il faut s'attendre à des mécomptes : l'amputé aura toujours à se plaindre de quelque inconvénient de son appareil. C'est l'éternelle question du sujet qui, après la rhinoplastie, n'est jamais complètement satisfait du nez nouveau dont l'a orné le chirurgien.

L'appareil doit être d'un maniement facile et d'une construction aussi peu compliquée que possible. Il doit correspondre à l'état

social du blessé, à son genre de vie surtout, à la tolérance dont il est susceptible et à sa disposition cérébrale.

Souvent donc, l'appareil du riche et l'appareil du pauvre doivent être très différents. Mais ce dernier étant le plus simple, il arrive que « le riche » préfère, soit temporairement, soit définitivement, en faire usage et refuse ainsi un membre artificiel, artistement construit, auquel il préfère un simple pilon; et même il aimera mieux se passer d'un bras artificiel dont les courroies lui sont adaptées aux aisselles et aux aines, et auquel il ne parvient à imprimer des mouvements, — fort intéressants peut-être, — que grâce à des contorsions dont il se fatigue très rapidement.

Cependant l'avant-bras et le bras artificiels sont souvent d'application facile et il n'est pas toujours nécessaire de les rembourrer. Mais c'est le moignon qu'il faut toujours matelasser après les opérations de Pirogoff, de Syme et de Carden.

Le poids du bras artificiel est d'un kilogramme environ, celui de la jambe artificielle de quatre à six. La partie qui remplacera la main doit surtout être légère.

La douille est construite en fer, en bronze aluminié ou en cuir fin, recouverte de laque ou étamée; ces matériaux peuvent être trop chauds en été et trop froids en hiver. On se sert aussi de bois d'ébène, de tilleul, de saule et pour le pied de bois de peuplier. Il est préférable, assez souvent, de remplacer la douille par des attelles de bois ou d'acier. Le cuir bouilli entre avantageusement dans la confection de la douille; enfin, pour les mains et les pieds artificiels, on a encore utilisé le liège, le feutre et le caoutchouc. Certains constructeurs combinent ces matériaux.

Il faut que le moignon puisse se mouvoir sans s'ulcérer; il faut en outre éviter la détérioration de l'appareil par la sueur, etc. Aussi confectionne-t-on souvent des entonnoirs de rechange en cuir bouilli, qu'on dispose dans la partie supérieure de la douille, munie en outre d'un rebord destiné à s'opposer à la descente du moignon lorsqu'il diminue de volume.

Des appareils d'un emploi fréquent et fort pratique sont ceux de l'avant-bras, auxquels on peut adapter, à l'aide du membre sain, l'une ou l'autre pièce de rechange, telles qu'une main artificielle, une fourchette, un instrument quelconque.

Au membre inférieur, les autres facteurs de mouvements sont le poids du corps et celui de l'appareil.

Un constructeur de Bruxelles fabrique pour le pied une bottine en bois de peuplier recouverte de parchemin; la douille en cuir bouilli enveloppant le moignon est appliquée au-dessus de la bottine à l'aide d'une articulation spéciale qui permet d'éviter

l'ulcération du moignon, en avant et en arrière, dans les mouvements d'extension et de flexion.

Cette bottine est meilleure que celle que l'on confectionne en caoutchouc durci, à noyau de bois. On peut même y adapter des orteils.

On n'ignore pas que le pilon est l'appareil le plus pratique; pour la jambe, il est mobile au genou et prend un point d'appui sur le bassin.

Les appareils prennent leurs points d'appui au coude pour l'avant-bras, au genou — en partie — pour la jambe amputée au lieu d'élection. Les autres points d'appui sont à l'épaule, à la ceinture pelvienne et à l'ischion. Pour la jambe même, il faut presque toujours appuyer sur l'ischion, et pour la cuisse, s'aider d'une bretelle remontant jusqu'à l'épaule opposée.

Les mouvements du tronc sont également utilisés pour faire mouvoir les appareils jusqu'aux doigts eux-mêmes. On connaît le cas de ce désarticulé de l'épaule gauche et amputé du bras droit qui parvenait, par l'inclinaison du tronc agissant sur des cordons, à faire mettre en mouvement les doigts articulés et à porter les aliments en bouche. Inutile d'ajouter qu'un appareil aussi compliqué n'est pas sans torturer le sujet et qu'il constitue plutôt un objet d'exposition pour l'ingénieux fabricant; le mutilé cherchera à l'enlever aussitôt la séance de démonstration terminée, à l'exemple de ces laryngectomisés qui sont tout heureux de se voir débarrasser de leur larynx artificiel.

Nous avons parlé des *articulations*. Elles peuvent être sphériques, à ressort, avec ou sans intercalation de rondelles en caoutchouc, mais l'usure de ces dernières les a fait rejeter; on leur a souvent substitué les articulations à double charnière qui amoindrissent les frottements.

L'articulation du membre artificiel doit se trouver au niveau normal. C'est parfois une difficulté chez les désarticulés du genou.

En outre, pour le genou, l'articulation a son siège en arrière du centre de gravité et son jeu peut être facilité par un cordon élastique.

Un conseil : de même que le râtelier complet ne peut être appliqué qu'après le retrait de la gencive, de même, l'appareil prothétique parfait ne sera, dans nombre de cas, confectionné qu'au bout de sept mois environ, c'est-à-dire à l'époque où le moignon a pris sa forme définitive; pendant la convalescence, en effet, il augmente de volume chez les affaiblis (amaigris au moment de l'opération); chez les autres, il diminue par le repos et la privation d'exercice.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois d'août 1895, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Diarrhée et entérite	6	14	12	5	3	1	41	— 4	— 47	1
Convulsions	4	8	19	—	1	—	32	+ 4	+ 14	—
Phtisie pulmonaire	3	6	11	7	2	—	29	— 13	— 16	7
Maladies organiques du cœur.	4	7	5	3	5	1	25	+ 3	+ 5	1
Bronchite et pneumonie. . .	6	9	3	2	1	—	21	— 7	— 15	1
Apoplexie et ramollissement du cerveau	7	1	7	1	1	—	17	— 1	— 2	2
Maladies du foie et de la rate.	2	3	2	—	—	—	7	+ 2	+ 2	—
Squirres et ulcères à l'estomac.	—	3	1	—	1	—	5	+ 5	0	1
Méningite tuberculeuse . . .	—	—	4	—	—	—	4	— 2	— 10	—
Coqueluche	—	3	—	—	1	—	4	+ 2	0	—
Accidents	—	2	—	—	1	—	3	— 1	— 1	2
Maladies suites de couches. .	—	2	1	—	—	—	3	+ 3	+ 1	—
Débilité sénile	—	1	—	1	—	—	2	— 4	— 8	—
Suicides.	2	—	—	—	—	—	2	0	— 1	—
Cancers.	—	1	1	—	—	—	2	— 7	— 3	3
Débilité congénitale	—	1	—	—	—	—	1	— 2	— 4	—
Fièvre typhoïde	—	1	—	—	—	—	1	+ 1	— 2	—
Croup.	1	—	—	—	—	—	1	— 1	— 3	—
Fièvre scarlatine.	—	1	—	—	—	—	1	0	0	1
Rougeole	—	—	—	—	—	—	—	0	— 5	—
Diphtérie	—	—	—	—	—	—	—	0	— 1	—
Variole	—	—	—	—	—	—	—	0	— 2	—
Homicides.	—	—	—	—	—	—	—	0	— 1	—
Choléra	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes.	6	10	12	12	—	2	42	+ 1	— 6	5
TOTAL. . . .	41	73	78	31	16	4	243	— 21	— 105	24

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 15.5.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	69	dont 21 illégitimes.	2	dont 1 illégitime.
» 1 à 5 »	26	» 8 »	3	» 1 »
» 5 à 10 »	5		—	
» 10 à 20 »	6		2	
» 20 à 30 »	17		2	
» 30 à 40 »	16		6	
» 40 à 50 »	24		4	
» 50 à 60 »	26		2	
» 60 à 80 »	49		3	
» 80 et au delà. . . .	5		—	
TOTAL . .	243	TOTAL. . . .	24	

Mort-nés : 17.

JANSSENS.

12 francs par an
pour la Belgique.

14 francs par an
pour l'union postale.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **28 SEPTEMBRE 1895.** **N° 39.**

TRAVAUX ORIGINAUX

253. LE TYMPANISME ET LE MÉTÉORISME ABDOMINAL DES HYSTÉRIQUES;

par le Dr René VERHOOGEN,
Médecin adjoint à l'hôpital Saint-Jean.

Le tympanisme est un de ces accidents qui font habituellement partie intégrante de la grande attaque d'hystérie. Mais ce n'est pas à ce titre qu'il nous arrêtera; le fait est qu'on le rencontre fréquemment dans les périodes interparoxystiques ou même dans l'hystérie non convulsive, la petite hystérie, associé ou non avec le météorisme abdominal.

Entre ces deux phénomènes, on a fait, nous semble-t-il, une confusion qui mérite d'être relevée. Bien que se traduisant extérieurement par des apparences plus ou moins semblables, ils sont, au fond, très différents. Le météorisme est dû à une accumulation de gaz dans l'intestin; le tympanisme, au contraire, reconnaît pour cause principale l'activité contractile du diaphragme.

I. Talma (1) rapporte les observations de deux hystériques, souffrant de gastralgie et de vomissements, chez lesquelles il existait un développement anormal de l'abdomen. A l'examen, le ventre paraissait distendu et donnait l'impression première de la présence d'une tumeur. Or, la respiration était purement costale et, loin que l'abdomen se laissât déprimer pendant la palpation, cette manœuvre augmentait la résistance des parois et semblait au contraire exagérer le phénomène. A la pression, il y avait partout de la sonorité tympanique et il n'existait d'ailleurs aucune autre apparence de tumeur ou de grossesse.

Pour résoudre la question, le chloroforme fut administré et on remarqua, à mesure que son action s'établissait, que le ventre s'affaissait graduellement et que le tympanisme diminuait; lorsque la narcose fut obtenue. on constata que la respiration diaphragmatique s'était rétablie et que les phénomènes du côté du ventre avaient disparu en totalité. Par contre, lorsqu'on cessa de donner le chloroforme, tout revint, et les malades réveillées, les choses se retrouvèrent en leur état primitif.

Nous avons eu chez un sujet l'occasion d'observer des phénomènes exactement analogues. Nous avons également eu recours à la narcose chloroformique et, comme chez les malades de Talma, nous avons constaté que pendant le sommeil, il ne restait aucune apparence de tympanisme. Une autre malade s'est présentée à la consultation de l'hôpital Saint-Jean, qui se plaignait d'aménorrhée, de vomissements et d'un développement notable de l'abdomen. A l'entendre parler, notre première idée fut qu'il s'agissait peut-être d'une grossesse. Mais comme elle niait que la chose fût possible et que d'ailleurs ces phénomènes existaient sans modification aucune depuis près de dix mois, force nous fut de changer d'opinion. Un examen plus attentif nous procura d'ailleurs bientôt la conviction que la malade était hystérique. Or, ces accidents étaient survenus de la façon suivante :

A l'occasion d'une partie de campagne et pendant une époque menstruelle, la jeune fille avait été assise pendant quelque temps sur l'herbe humide, ce qui avait produit un arrêt brusque des règles, sans que d'abord aucun autre accident en résultât. Une quinzaine de jours plus tard, elle avait été prise de vomissements, puis un matin, en s'éveillant, elle s'était aperçue que son ventre avait augmenté de volume sans qu'elle pût fixer la date ni la cause de ce dernier phénomène. Ces accidents l'avaient inévitablement exposée à des soupçons immérités et à des railleries dont elle avait été assez vivement affectée. Mais depuis que le tympanisme avait

(1) *Weekbl. van het Nederl. tijdschr. v. geneesk*, 27 février 1886.

apparu, le ventre était resté toujours dans le même état et son volume, acquis en une fois, ne s'était plus guère modifié. Il n'existait d'ailleurs aucune matité ni aucune tumeur appréciable et l'examen de la malade nous confirma qu'il s'agissait bien d'un état attribuable à la seule hystérie.

Nous réussîmes à faire disparaître ces symptômes en deux jours de temps et le ventre se retrouva alors tout à fait normal. Quant aux vomissements et à l'aménorrhée, ils persistent actuellement encore.

De ces observations, il résulte que les phénomènes en question sont dus à la contraction spasmodique du diaphragme. La masse intestinale, refoulée vers la partie inférieure de l'abdomen, pèse de dedans en dehors sur les parois du ventre qu'elle repousse et distend. En cet état, le muscle devient en apparence inactif au point de vue du fonctionnement respiratoire. Le thorax se trouve en inspiration diaphragmatique et les muscles costaux seuls continuent à fonctionner d'une façon visible; le jeu régulier du diaphragme a cessé.

La narcose chloroformique modérée résout cette contraction musculaire. Le diaphragme reprend son fonctionnement habituel, la masse intestinale retombe et tout redevient normal; au réveil, les phénomènes reparaissent avec la même intensité. Dans ce cas, la fonction intestinale ne donne et ne peut donner aucun résultat, l'intestin n'étant point distendu par des gaz.

II. Tout différent est le météorisme, que Cadet (1) appelle avec raison la pneumatose gastro-intestinale. On sait que beaucoup d'auteurs (2) rapportent à la contraction spasmodique des fibres musculaires de la paroi intestinale, la formation de certaines fausses tumeurs, localisées en des parties restreintes de l'abdomen, se déplaçant d'ailleurs facilement et donnant une sonorité tympanique à la percussion. N'ayant eu l'occasion d'observer aucun fait de ce genre, nous sommes obligé de nous en tenir à cette interprétation; mais peut-être ce phénomène ne constitue-t-il après tout qu'un degré du météorisme.

Cette dernière désignation mérite, à notre avis, d'être attribuée à un symptôme créé par l'accumulation et la rétention de gaz dans le tube digestif, différent par conséquent du tympanisme dans sa nature ainsi que dans ses manifestations.

Nous savons que l'insuffisance du pylore permet parfois chez les hystériques le passage direct des liquides dans le duodénum, sans qu'ils aient séjourné au préalable dans l'estomac.

(1) Thèse de Paris, 1871.

(2) André, *Précis clinique des maladies du système nerveux*, 1895, pp. 807 et suiv.

Ebstein (1) a établi que les gaz peuvent pénétrer dans l'intestin de la même façon et il a vu, dans ces conditions, l'insufflation d'un mélange gazeux ou l'introduction dans l'estomac de poudres effervescentes, déterminer l'apparition d'une pneumatose gastro-intestinale très étendue.

Or, l'aérophagie ou déglutition d'air atmosphérique constitue un phénomène déjà signalé chez les hystériques, notamment par Bouveret (2), qui l'a bien étudié et décrit. En cas d'atonie du pylore, un estomac rempli par de l'air dégluti n'éprouvera donc aucune difficulté à se vider dans l'intestin d'une partie de son contenu gazeux ; pour peu que le phénomène persiste, le tube digestif tout entier se trouvera distendu par les gaz et le malade présentera les signes les plus manifestes du météorisme abdominal.

D'autre part, l'inertie de l'intestin ainsi que l'hypoacidité ou l'anacidité du suc gastrique qui s'observent parfois aussi, favorisent grandement la fermentation du contenu intestinal et deviennent ainsi la cause indirecte d'un développement gazeux plus ou moins abondant (3).

Enfin, pour certains auteurs, il existerait encore une véritable sécrétion entérique de gaz; mais ceci constitue, à notre avis, une simple supposition dont l'exactitude n'a en tout cas jamais été établie.

Quel que soit d'ailleurs le facteur qui intervient dans la genèse de cette accumulation de gaz dans le conduit digestif, on comprend que les symptômes auxquels celle-ci donne lieu soient au fond très différents de ceux qui constituent le tympanisme. Ici l'abdomen distendu reste élastique, plus ou moins dépressible sous la main, et la sonorité en est largement tympanique. La respiration s'effectue d'une façon normale, à moins que le météorisme, devenu trop considérable, ne refoule violemment le diaphragme et les organes qu'il supporte, produisant ainsi des accès plus ou moins durables d'oppression et de palpitations cardiaques (4).

L'intestin demeuré contractile, au moins dans le plus grand nombre des cas, brasse violemment son contenu dont le déplacement donne lieu à des borborygmes retentissants; les sphincters ne résistent pas toujours à la pression qu'ils supportent.

De là des éructations incessantes et de la flatulence qui tourmentent beaucoup le sujet.

La ponction capillaire de l'intestin ou l'introduction profonde

(1) *Volkman's Samml. kl. Vortr.*, n° 155.

(2) *Revue de médecine*, 1892, n° 2.

(3) ARNDT, Art. *Hystérie*, in *Real Encyclopædie d'Eulenbourg*, 1879. — DIMITROPOLU, Thèse de Paris, 1887.

(4) G. SÉE, cité par Raymond. Thèse d'agrégation. Paris. 1878, p. 66.

par le rectum d'une sonde de Faucher, aidée de la compression de l'abdomen, déterminent alors l'évacuation d'une grande quantité de gaz; on voit le ventre s'affaisser, et le malade, soulagé ou momentanément guéri, se trouve délivré comme par enchantement d'une situation pénible qui, si l'on n'intervient, peut se prolonger longuement.

Fréquemment cependant, le météorisme disparaît spontanément à la faveur d'une abondante évacuation de gaz intestinaux.

Il va sans dire que météorisme et tympanisme peuvent parfois coexister chez un même sujet, soit que la poussée supportée par le diaphragme détermine une contraction réflexe de la part de ce muscle, soit que les deux phénomènes existent indépendamment l'un de l'autre. La situation dans ce cas n'en est que plus embarrassante pour le malade.

III. Le traitement que comportent les accidents de ce genre est nécessairement lié à la détermination exacte de leur cause première. Nous ne parlerons pas ici du traitement général de l'hystérie, qui devra, en tous cas, constituer le fond de la méthode.

On trouvera à ce sujet tous les détails désirables dans les auteurs classiques.

Mais il importe en outre d'agir localement et, cette fois, tous les procédés peuvent réussir comme ils peuvent aussi échouer.

Dans le tympanisme, les enveloppements de l'abdomen au moyen d'un maillot humide et chaud, les bains chauds prolongés peuvent donner d'excellents résultats.

Contre le météorisme, si les phénomènes sont très prononcés, que la situation devienne inquiétante ou même menaçante, il faudra avoir recours à l'évacuation de l'intestin, soit par la ponction capillaire, soit par le tube de Faucher et la compression de l'abdomen.

Nous nous sommes, dans un cas, très bien trouvé de l'application d'un large placard de collodion qui recouvrait tout l'abdomen : dans un but de suggestion indirecte, nous avions incorporé au collodion une petite quantité de bleu de méthyle; le sujet ignorait naturellement la composition du mélange, mais cette application avait fortement frappé son imagination et le résultat fut très rapidement obtenu. Si l'on soupçonne l'existence de fermentations parasites dans le tube digestif, il y a lieu aussi de faire l'antisepsie de l'intestin au moyen de cachets de naphtol et salicylate de bismuth. Quant aux purgatifs, ils sont tout à fait sans action et propres au contraire à exagérer les phénomènes, d'autant qu'avant de consulter, le malade a infailliblement commencé par en prendre.

Dans le cas où l'on constaterait l'absence d'acidité gastrique. l'administration de quelques gouttes d'acide chlorhydrique à jeun. ou peu de temps après les repas, serait aussi très utile.

RECUEIL DE FAITS

254. Lermoyez, *Des végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal.* (ANNALES DES MAL. DE L'OREILLE, DU LARYNX, etc., octobre 1894.)

Les végétations adénoïdes, d'après Meyer, étaient une affection toujours égale à elle-même, d'une simplicité étonnante et bien séduisante aussi; maladie facile à diagnostiquer, justiciable toujours d'un même traitement, l'intervention chirurgicale.

Pour Meyer, l'amygdale pharyngienne malade subissait nécessairement l'hypertrophie simple, dont les effets étaient purement mécaniques et se caractérisaient par l'obstruction des choanes, l'oblitération des trompes, la compression des plexus veineux.

Aujourd'hui on commence à entrevoir des dérogations au schéma de Meyer.

On est obligé d'admettre que les végétations adénoïdes récidivent parfois après les opérations les mieux faites. Actuellement, dit M. Lermoyez, c'est un fait certain que les végétations se reproduisent dans des proportions qu'on ne peut définir et dans des conditions qu'on ne sait malheureusement pas préciser; et il est non moins vrai que parfois des végétations récidivent qui ont été radicalement extirpées, et que, d'autres fois, après une ablation incomplète, les tumeurs laissées en place ne tardent pas à s'atrophier. Il y a là une énigme que l'anatomie pathologique n'a pas encore expliquée.

Un autre point est établi : c'est que des végétations volumineuses, manifestement encombrantes, ne causent pas toujours des troubles généraux notables, malgré l'obstacle qu'elles apportent à la respiration; que, d'autre part, au contraire, des hypertrophies en apparence insignifiantes s'accompagnent parfois de phénomènes morbides importants du côté du développement de l'individu, phénomènes qu'il est facile de démontrer sous la dépendance du néoplasme, puisque l'ablation de celui-ci les fait disparaître complètement.

Enfin, M. Lermoyez fait observer que l'ablation des végétations est une opération à résultats des plus inégaux : dans un cas, cette intervention opère un miracle, elle fait d'un enfant malade un enfant bien portant; dans un autre cas, elle réussit en partie seule-

ment à améliorer l'état général: dans quelques cas enfin, — rares, mais réels cependant, — les résultats de l'opération sont absolument mauvais.

Il faut, en présence de ces faits, admettre des différences de lésions. L'accord est du reste loin de régner entre les anatomo-pathologistes sur la nature histologique des végétations; les uns les décrivent comme une hypertrophie simple, les autres y voient une inflammation de la muqueuse à un stade essentiellement actif. Michel Dansae a récemment proposé une subdivision en variétés qu'il dénomme scrofuleuses, lymphadéniques et syphilitiques.

Il y a lieu de reviser l'entité anatomo-clinique décrite par Meyer et d'en détruire l'unité trop hâtivement et surtout trop systématiquement établie.

L'auteur croit pouvoir dès maintenant individualiser une *forme tuberculeuse*, qui par ses caractères macroscopiques simule à s'y méprendre la végétation adénoïde typique (hypertrophie simple).

Depuis quelque temps déjà, M. Lermoyez avait cru remarquer que parfois la tuberculose apparaît à la suite de l'ablation de végétations adénoïdes; plusieurs de ses confrères avaient eu la même impression.

Tout dernièrement, une nouvelle observation très nette rappela son attention sur ce sujet. Il s'agissait d'une femme de trente-huit ans, adénoïdienne et otorrhéique, qui, après l'ablation de végétations, guérit rapidement de l'otorrhée, mais fut prise d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide, lésion dont il n'existait aucune trace avant l'opération.

Enfin l'auteur a complété ses recherches par l'étude d'un nouveau cas, analogue au précédent, dans lequel on a pu pratiquer l'étude histologique et bactériologique de la tumeur enlevée.

« Un enfant issu d'une souche nettement tuberculeuse, offrait » un arrêt de développement qu'aucune grave lésion viscérale ne » semblait expliquer, et dont une obstruction nasale très accen- » tuée fournissait une raison suffisante. D'abondantes végétations » adénoïdes qui la causaient furent enlevées; elles présentaient » l'aspect habituel, classique. Après une amélioration momenta- » née, l'enfant commença à présenter les signes d'un dépérissement » rapide; de nouveau les végétations, qui avaient récidivé, furent » enlevées. Le microscope montra leur nature tuberculeuse. L'en- » fant fut alors immédiatement soumis à une médication chloruro- » sodique intensive, et l'état général s'améliora enfin sous cette » influence. Or, cet enfant était un tuberculeux en puissance, qui » révélait seulement un peu de micropolyadénopathie généralisée; » sous le masque banal des végétations adénoïdes, il portait une » tuberculose végétante du naso-pharynx; et comme il est de règle

» dans le traitement des tuberculoses locales, l'ablation par la mé-
» thode sanglante, probablement incomplète, donna lieu à des
» menaces de généralisation qui ne furent dissipées que par un
» traitement général salin, que l'on sait convenir si bien aux formes
» locales de scrofulo-tuberculose infantile. »

Un cas semblable doit être excessivement rare, car il n'a jamais été décrit jusqu'à présent; il ne faut pas qu'on en tienne trop grand compte et que l'on apprenne à redouter une opération si généralement et si constamment utile.

Qu'on sache seulement que la végétation tuberculeuse peut se présenter, et que l'on songe à la soupçonner chez les enfants nés de parents tuberculeux et présentant de la micropolyadénopathie.

La végétation tuberculeuse doit être extirpée, mais le plus radicalement possible, et peut-être les curettes électriques, qui ne sont pas généralement employées à cause de la vive réaction qu'elles provoquent, mériteraient-elles d'être utilisées ici.

Toute tumeur enlevée sera examinée au point de vue histologique; la nature tuberculeuse une fois reconnue, on soumettra le malade à un traitement énergique : badigeonnages locaux et traitement général par les bains salés ou le séjour au bord de la mer.

Buys.

---

255. Maragliano, *Guérison de la tuberculose pulmonaire au moyen du sérum antituberculeux.* (Heilung der Lungentuberculose mittelst des Tuberculose Heilserums.) (Berl. klin. Woch., n° 32, 12 août 1895.)

La guérison spontanée de la tuberculose n'est pas chose rare, les autopsies le démontrent. Les forces que la nature emploie pour arriver à cette fin sont les mêmes que celles qu'elle met en œuvre pour guérir une foule d'autres affections. Quelles sont ces forces? Pouvons-nous les mettre en jeu dans un but thérapeutique? Les nouvelles méthodes d'inoculation et d'immunisation sont basées sur ces phénomènes.

Peut-on espérer les employer de même pour la guérison de la tuberculose? Jusqu'ici, des expériences ont été faites au moyen de sang de chiens ou de chèvres, naturellement réfractaires au bacille, ou bien encore au moyen de sérum sanguin d'animaux chez lesquels on avait développé préalablement des substances immunisantes. Les résultats, jusqu'ici, n'ont pas été brillants.

L'auteur fait connaître ceux qu'il a obtenus dans ses recherches. Elles portent sur un sérum spécifique contenant vraisemblablement de l'antitoxine tuberculeuse. Jusqu'ici, pour obtenir l'immunité, on injectait des cultures de tuberculose humaine ou du

cobaye. Le sérum préparé par l'auteur diffère absolument des autres en ce qu'il ne s'est servi, pour l'immunisation, que des principes toxiques extraits des cultures et capables de tuer un cobaye en deux à trois jours.

Il passe sous silence les procédés qu'il a employés pour la préparation de son sérum.

Les injections de ce sérum rendent les chiens réfractaires à des inoculations de tuberculose humaine très virulente.

Il a cherché ensuite à expérimenter la force de ce sérum chez l'homme.

Il a obtenu des résultats positifs en combinant l'action du sérum et celle de la tuberculine. Si l'on injecte à un tuberculeux de la tuberculine et du sérum en quantité suffisante, il ne se produit ni réaction locale ni réaction générale. La propriété d'annihiler l'effet toxique de la tuberculine semble à l'auteur le meilleur moyen de juger de la valeur curative d'un sérum antituberculeux.

En étudiant l'action biologique du sérum, il a fait les remarques suivantes :

a) Le sérum ne possède pas de propriétés pyrogènes autres que celles que possède *le sérum d'un animal sain en injection sous-cutanée.*

b) L'appareil circulatoire n'est pas influencé directement par le sérum.

c) Les injections produisent une leucocytose plus ou moins marquée.

d) L'urine ne subit pas de modifications appréciables. Dans quelques cas, après une injection de 100 c. c., apparut de la peptonurie; jamais on n'a observé de sucre ou d'albumine.

e) La nutrition générale subit une modification appréciable. L'appétit se relève, le poids augmente proportionnellement à l'amaigrissement antérieur.

Effets du sérum sur les différents symptômes de la tuberculose.

a) Température : Chez les tuberculeux apyrétiques, les modifications de la chaleur sont les mêmes que chez l'homme sain. De faibles doses ne provoquent pas de fièvre; de fortes doses élèvent la température dans des limites variables suivant les sujets. L'hyperthermie persiste de deux à trois jours, mais ne s'accompagne pas de symptômes locaux.

b) État général : A la suite de l'injection, les malades éprouvent une sensation de bien-être général.

c) Effet sur les symptômes locaux : Les injections ont une influence heureuse sur les foyers tuberculeux. Environ un mois après, le foyer est éteint. Pour obtenir ce bon résultat, il est nécessaire qu'il n'y ait pas d'associations microbiennes. Dans ce cas, il faut

employer concurremment les médicaments capables de détruire les microbes pyrogènes. La toux diminue habituellement. L'expectoration devient moindre et disparaît. Les bacilles ne s'y rencontrent plus.

Résultats généraux. — Les recherches de l'auteur ont porté sur toutes les formes de tuberculoses :

a) Tuberculoses à foyers circonscrits avec fièvre légère, ou apyrétiques avec associations microbiennes peu prononcées : guérison habituelle. Sur quarante-quatre cas, vingt-quatre considérés comme guéris. Chez les vingt autres, amélioration ; la cure n'est pas encore terminée.

b) Cas à foyers broncho-pneumoniques diffus sans associations microbiennes : amélioration ; la guérison est probable si le traitement est continué.

c) Broncho-pneumonies tuberculeuses avec associations microbiennes très prononcées. Résultats douteux.

d) Tuberculose avec cavernes. Résultats variables, amélioration très légère.

D'après l'auteur, ces résultats se maintiennent. Chez quelques malades, depuis deux ans, il n'a plus rien observé. Il est indispensable que la cure soit suffisamment prolongée.

La sérothérapie de la tuberculose ne rencontre aucune contre-indication. On ne doit cependant pas attendre d'elle la guérison d'autres processus que ceux déterminés par le bacille lui-même.

Technique opératoire. — On commence par injecter de jour à autre 10 c. c. pendant dix jours. Puis tous les jours pendant le même laps de temps. Ensuite on injecte 2 c. c., en augmentant progressivement de dix en dix jours.

S'il y a forte fièvre, on commence d'emblée par 10 c. c. ; on attend trois jours. Si la fièvre tombe, l'on prend de petites doses. Les bons résultats se font sentir après deux semaines. Le traitement devra être continué au moins un mois après la guérison. L'injection peut se faire à n'importe quel endroit. L'auteur les fait de préférence à la base du thorax, sur la ligne axillaire postérieure. Elle ne s'accompagne d'aucune réaction locale.

Le sérum a-t-il une action prophylactique? L'auteur manque d'expériences à ce sujet, mais il croit que oui, car il développe évidemment des substances immunisantes dans l'économie.

Comme conclusion, l'auteur pense qu'au moyen du sérum on peut obtenir de bons résultats dans les formes apyrétiques et circonscrites de la tuberculose. Il ne croit pas avoir fait une nouvelle découverte, car le principe du traitement est connu depuis quelque temps déjà, mais avoir simplement appliqué la méthode à une infection donnée.

G. VANDAMME.

---

256. H. Sutterland, *Des difficultés que présente le pronostic dans les affections mentales.* (THE LANCET, février 1895.)

Le pronostic des affections mentales dépend principalement de l'âge du malade, de la durée de la maladie, de la forme morbide.

L'âge est un facteur des plus importants, il n'y a aucun doute à ce sujet. Les probabilités de guérison sont plus grandes dans la jeunesse que dans un âge avancé; en thèse générale, tout accès d'aliénation mentale survenant après 50 ans est incurable. Ce n'est pas là cependant une règle absolue; on aurait tort de s'y fier sans réserves.

L'existence d'accès antérieurs, leur nombre, ont également une grande influence. Mais le facteur de beaucoup le plus important, c'est la forme que revêt l'affection mentale elle-même. En règle générale, il faut considérer les cas aigus comme curables, les cas chroniques comme incurables. Il n'y a pas d'espoir de guérir la paralysie générale, la folie épileptique, les affections mentales dues à la sénilité, la folie paralytique et peut-être l'idiotie.

Sans doute, l'on cite des cas de guérison de paralysie générale; en réalité, on n'a jamais vu guérir de paralysie générale à symptômes bien accusés; ou bien le diagnostic est mal posé, ou bien on prend une rémission pour une guérison définitive. Les formes de folie compliquées d'épilepsie sont pour la plupart incurables; il faut faire exception pour les convulsions infantiles, la folie épileptique qui survient chez les jeunes filles à l'âge de la puberté, l'épilepsie consécutive à l'abus longtemps continué d'alcool.

Le pronostic de l'idiotie n'est pas, comme on l'a cru jusqu'ici, irrémédiablement défavorable. D'après le D[r] Shuttlevoorth, 10 °/₀ des malades qui ont quitté les établissements où l'on traite l'idiotie sont capables de suffire à leur entretien; 40 °/₀ accomplissent les actes ordinaires de la vie.

L'incurabilité est certaine quand les accès de folie se reproduisent à des intervalles réguliers. La forme maniaque de la folie circulaire est plus grave que la forme mélancolique. La folie homicide est incurable. La durée de l'accès de folie est d'une grande importance pour le pronostic. A l'asile de Retroât, à York, 80 °/₀ des malades traités dans les trois premiers mois de la maladie, et 60 °/₀ de ceux dont la maladie dure depuis moins d'un an, guérissent.

Après plus d'un an, le taux des guérisons tombe à 10 °/₀; après deux ans, le rétablissement complet est rare.

Quel est le pronostic dans la folie alcoolique? Il n'y a pas de maladie mentale qui guérisse aussi rapidement que les cas de folie alcoolique aiguë due à un abus passager d'alcool. Il n'y a pas de maladie mentale plus incurable que celle qui résulte d'excès alcooliques longtemps continués et répétés chaque jour.

L'othématome est en général un symptôme d'incurabilité; on peut cependant le rencontrer chez des gens bien portants, notamment chez les boxeurs.

Les complications frappant d'autres organes que le cerveau ont une grande influence sur l'issue d'une affection mentale. Les guérisons sont fréquentes dans la folie puerpérale, sauf lorsqu'il y a albuminurie; dans ce cas, la mort est presque certaine.

Le pronostic est défavorable lorsque le malade augmente en poids sans présenter en même temps d'amélioration de l'état mental. La folie syphilitique est curable au début; elle devient incurable plus tard.

En thèse générale, une guérison rapide est suivie d'un second accès; une guérison lente est plus sûre.

La convalescence d'une affection mentale est signalée par la tranquillité d'esprit du malade; il parle sans contrainte de sa maladie, ne poursuit pas le médecin en réclamant à corps et à cris sa liberté, demande à voir ses amis et reprend ses occupations antérieures. DE BOECK.

---

257. Arth. Aschner, *A propos d'un cas d'urétrite membraneuse desquamative.* (WIENER MEDIC. WOCH., 24 août 1895.)

Les desquamations épithéliales du canal de l'urètre se produisent rarement et les cas observés se rattachent généralement à des urétrites aiguës. L'observation d'Aschner se rapporte à une urétrite chronique dans laquelle les symptômes subjectifs manquaient absolument, où il n'y avait ni écoulement ni gonocoques. L'endoscope démontrait des plaques de sclérose dans l'urètre antérieur. Quant aux membranes, elles étaient formées uniquement d'épithélium pavimenteux; absence de pus. L'urétromètre d'Otis fit constater que la muqueuse avait perdu par places de son élasticité; c'est à ces niveaux surtout que l'épithélium voit s'altérer ses caractères normaux et, de cylindrique qu'il était, passe à la forme pavimenteuse. En s'hypertrophiant, il peut, à un moment donné (influence du cathétérisme, des caustiques), être expulsé en masse. Ce fait se produit surtout lorsque le processus inflammatoire s'est étendu sur une longueur suffisante.

La guérison définitive d'un cas semblable est difficile; dans l'observation d'Aschner, la récidive se montra plusieurs fois, alors que le patient semblait rétabli, grâce aux instillations de nitrate d'argent et d'argentamine. L. LE CLERC.

---

258. Pryor, *Blennorragie latente chez la femme.* (JOURNAL OF CUTAN. AND GEN.-URIN. DISEAS., mars 1895.)

Les cas d'urétrite à la suite de coït pratiqué avec une femme saine en apparence sont suffisamment fréquents pour que l'on s'applique à déterminer d'une façon absolument positive le critérium de la guérison. Nous avons maintes fois observé des cas d'urétrite chez des sujets parfaitement guéris d'une première atteinte et qui, ayant communiqué antérieurement le mal à leur femme, l'avaient repris à celle-ci; ils ne pouvaient l'accuser puisque, en apparence du moins, on ne constatait chez elle aucun symptôme.

Seul, l'examen microscopique soigneusement fait et répété à plusieurs jours d'intervalle permettra de déclarer si une femme est ou n'est pas guérie de blennorragie.

Pryor a examiné les sécrétions urétrale, utérine et vaginale de 197 femmes prostituées (600 préparations) :

1° Col utérin : le gonocoque fut trouvé dans 31.3 °/₀ des cas; résultat négatif ou douteux, 66,6 °/₀.

Or, chez 17 femmes chez lesquelles le microscope démontrait l'existence du contage, on ne remarquait aucun symptôme clinique; dans deux cas, on trouva du pus; dans un seul, de la rougeur inflammatoire.

2° Vagin : 180 femmes présentaient des symptômes morbides. Mais le gonocoque seul ne fut trouvé qu'une fois; dans 173 cas, il n'y en avait pas; dans 74 cas, il n'existait aucun microbe.

3° Urètre : ici le gonocoque fut trouvé 112 fois; chez 21 femmes, les symptômes d'urétrite étaient manifestes; chez 91, au contraire, l'urètre paraissait normal. 6 de ces femmes déclarées guéries avaient quitté depuis peu les hôpitaux et 70 souffraient d'urétrite folliculaire sans gonocoque.

Il est à remarquer que dans la sécrétion du col utérin, on démontre la présence du gonocoque dans 9,5 °/₀ des cas; au contraire, après le raclage du col avec la curette tranchante, le gonocoque apparaît 54 fois sur 100.

La blennorragie latente se localise donc principalement dans les glandes acineuses et cette forme cachée de l'urétrite peut, à un moment donné (coït, accouchement, irritations par caustiques) être le point de départ de complications redoutables. Il importe de savoir démontrer et guérir cette forme fréquente de la blennorragie.

Dans l'urétrite, l'auteur recommande les attouchements au moyen de nitrate d'argent à 4 ou 5 °/₀. Dans la bartholinite, l'inci-

sion est insuffisante : il faut extirper la glande. L'endométrite cervicale doit être traitée au chlorure de zinc. Chez les jeunes enfants, les solutions d'acide borique sont indiquées.

L. Le Clerc.

---

239. Apostoli, *De l'action thérapeutique générale des courants alternatifs à haute fréquence et à haute tension.* (Londres, British medical Association, 1895.)

Le Dr Apostoli complète la note qu'il a lue, en collaboration avec M. Berlioz, devant l'Académie des sciences de Paris, le 18 mars 1895.

Voici ses nouvelles et sommaires conclusions générales :

1° Conformément à ce qu'a découvert M. le professeur d'Arsonval, les courants alternatifs de haute fréquence et de haute tension exercent une action puissante sur tout corps organisé vivant qui est soumis à leur influence *inductrice.*

2° Le meilleur moyen d'agir, à l'aide de ces courants, par influence, est d'enfermer le malade, qui n'a aucun contact direct avec aucune électrode, dans le circuit d'un vaste solénoïde qui est parcouru par ces courants.

Le sujet se trouve de la sorte complètement isolé de la source électrique et les courants, qui circulent par *auto-conduction* dans son organisme, prennent naissance dans ses tissus eux-mêmes, car le corps joue ici le rôle d'un circuit fermé sur lui-même.

3° C'est ainsi que les découvertes physiologiques du professeur d'Arsonval se trouvent le mieux confirmées et que l'on peut vérifier l'influence puissante de ces courants sur le système *vaso-moteur,* bien que la sensation immédiate produite par leur passage soit nulle, et quoiqu'ils n'impressionnent ni les nerfs moteurs ni les nerfs sensitifs.

L'on peut constater, en effet, une action énergique sur tous les échanges nutritifs.

Cette action se traduit par une suractivité des combustions organiques de la nutrition, comme en témoignent les dosages faits par M. d'Arsonval des échanges gazeux respiratoires, et comme en témoignent également les excrétats urinaires, d'après les analyses faites par M. Berlioz.

4° Les applications thérapeutiques générales qui découlent de cette action physiologique se sont trouvées réalisées par la clinique.

Elles portent aujourd'hui sur un total de plus de *cent* malades, que le Dr Apostoli a soignés depuis un an et demi, tant à sa clinique que dans son cabinet.

La plus grande partie ont bénéficié très favorablement de cette nouvelle médication qui a été appliquée isolément et uniformément, à l'exclusion absolue de toute influence parallèle, soit d'un régime spécial, soit de toute autre médication additionnelle.

5° Ces courants exercent dans la plupart des cas une action puissante et généralement réparatrice sur les maladies dites par *ralentissement de la nutrition*, en accélérant les échanges organiques et en activant les combustions ralenties ou perverties, comme le prouve l'examen des urines fait par M. Berlioz, dont voici le résultat synthétique :

La diurèse devient généralement plus satisfaisante et les déchets organiques sont facilement éliminés.

Les combustions sont augmentées, comme le démontre la diminution de l'*acide urique*, en même temps que le taux de l'*urée* devient généralement plus élevé.

Le rapport entre ces deux substances, qui, avant tout traitement, est souvent très fort, diminue peu à peu, au point de se rapprocher du rapport moyen $^1/_{40}$.

L'élimination des éléments minéraux a été elle-même influencée, mais d'une manière beaucoup moins évidente.

6° On peut généralement constater sur tout malade soumis à leur influence, par des séances quotidiennes, qui durent quinze minutes chacune, les modifications suivantes de l'état général, classées d'après leur ordre d'apparition :

— Retour du sommeil;

— Relèvement des forces et de l'énergie vitale;

— Réapparition de la gaieté, de la résistance au travail et de la facilité pour la marche;

— Amélioration de l'appétit, etc. ;

— Au total, *restauration complète et progressive de l'état général.*

Souvent dès les premières séances, et avant même toute influence locale apparente ou toute action marquée sur la sécrétion urinaire, on peut nettement constater une amélioration de l'état général.

7° Les troubles locaux, douloureux ou trophiques subissent généralement d'une façon beaucoup plus tardive l'influence modificatrice de ces mêmes courants et, quelquefois même, ils restent réfractaires, pour une période plus ou moins longue, à leur action réparatrice à distance et exigent un complément de traitement local qui sera l'objet d'un autre prochain mémoire.

8° Les maladies qui, jusqu'à présent, ont paru au Dr Apostoli *peu ou pas justiciables* de cette action thérapeutique, sont généralement celles qui n'ont pas de processus anatomique jusqu'ici bien défini, en un mot les maladies dites *sans lésions*, et dont le type principal est *l'hystérie* et certaines formes de *neurasthénie.*

9° Parmi les maladies qui ont le plus bénéficié de cette action thérapeutique générale, c'est l'*arthritisme* (rhumatisme et goutte) qui paraît le plus énergiquement et le plus efficacement influencé.

10° Quelques malades *diabétiques* ont vu assez rapidement leur sucre disparaître sous cette influence, tandis que chez d'autres, l'élimination du sucre n'a pas sensiblement diminué, malgré le relèvement manifeste et constant de l'état général.

La variation de ces résultats tient-elle à une imperfection de l'outillage électrique ou à un défaut de technique opératoire? C'est ce qu'un avenir prochain démontrera, quoique les origines et les sources multiples du diabète expliquent aisément la variation possible des résultats que l'on doit obtenir d'une thérapeutique uniforme.

11° En résumé, les courants de haute fréquence et de haute tension, introduits en électrothérapie par M. d'Arsonval, viennent d'agrandir considérablement le champ d'application de l'électricité médicale. Ils constituent une acquisition nouvelle et précieuse pour la médecine générale, en mettant entre les mains des médecins une arme puissante, capable de modifier plus ou moins profondément les phénomènes intimes de la nutrition.

VARIÉTÉS

On sait qu'il existe en Allemagne et en France des *Associations de la Presse médicale*.

Lors du récent Congrès de thalassothérapie d'Ostende, l'idée de créer une Association de la Presse médicale belge a été admise en principe. Dans une prochaine réunion, les journalistes médicaux de notre pays constitueront définitivement leur Association et pourront dès lors se mettre en rapport avec les associations similaires de l'étranger Nos confrères, MARCEL BAUDOUIN, du *Progrès médical*, et le professeur CARL POSNER, de la *Berliner klinische Wochenschrift*, s'occupent de la création d'une Association internationale de la Presse médicale. Dans ce but, au printemps prochain, aura lieu à BRUXELLES une réunion de délégués ayant pleins pouvoirs pour résoudre cette importante question.

OUVRAGES REÇUS.

Errare humanum est. — Mémoire présenté au concours de la Société médicale de Charleroi, par le D[r] Bribosia, directeur de l'Institut ophtalmique de Namur, membre de la Société française d'ophtalmologie, médecin oculiste du Chemin de fer de l'État. (Extrait du *Bulletin médical de Charleroi*, 1895.)

D'une nouvelle opération de néphropexie. — Communication faite au Congrès des médecins suisses à Lausanne, au nom des D[rs] Poullet et Vulliet, par M. le D[r] Vulliet, professeur à la Faculté de médecine de Genève.

Rapport à la Société médicale des cantons de Nivelles et de Genappe, sur une première série d'opérations pratiquées par le D[r] Stouffs, de Nivelles.

De l'action du salophène dans le rhumatisme articulaire aigu, dans la chorée et dans les névralgies, par le D[r] A. Huot. Paris, 1895.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **5 OCTOBRE 1895.** **N° 40.**

NÉCROLOGIE.

—

LOUIS PASTEUR.

Au moment où paraissent ces lignes, le monde entier connaît la perte que vient de faire la science par la mort de Pasteur.

Il n'entre pas dans nos intentions de retracer l'histoire des travaux et des découvertes de cet homme illustre; ce sont là des faits que ne peuvent ignorer ceux qui s'intéressent aux progrès de la biologie.

Les conceptions de cet admirable esprit ont ouvert dans le domaine de l'inconnu une brèche à travers laquelle se sont lancés d'innombrables travailleurs dont le labeur a produit des résultats féconds.

L'application faite par Pasteur lui-même des données nouvelles dont il est l'auteur, lui a permis de conserver à l'agriculture et à l'industrie des richesses immenses; aidé de ses disciples, il a fait faire à la médecine un pas gigantesque dont l'histoire de notre science offre peu d'exemples.

Nul ne pourrait évaluer aujourd'hui le nombre de vies humaines dont les travaux de Pasteur ont assuré la conservation, par les découvertes dont ils ont été les points de départ; l'antisepsie, les vaccinations, la sérothérapie font de l'illustre savant l'un des grands bienfaiteurs de l'humanité. Mais le nouveau champ d'investigation donné par son génie aux travailleurs du monde entier est immense, et la portée scientifique de son œuvre surpasse l'importance des résultats déjà obtenus.

Certes, il est un point sur lequel l'accord unanime des hommes de science ne peut manquer de se faire : dans la tombe qui vient de s'ouvrir reposera un des plus grands savants dont puisse s'enorgueillir l'humanité.

TRAVAUX ORIGINAUX

254. I. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACTION DES MUSCLES FLÉCHISSEURS COMMUNS ET EXTENSEURS COMMUNS DES ORTEILS; II. DE LA SIGNIFICATION DES BANDELETTES UNISSANTES DES TENDONS DE L'EXTENSEUR COMMUN DES DOIGTS,

par le Dr Lucien WILMART,
Chargé de cours à la Faculté de médecine.

I.

Dans le numéro du 28 avril 1895 du *Journal de médecine de Bruxelles,* nous avons établi que les fléchisseurs communs et l'extenseur commun des doigts, en se contractant, font converger les extrémités libres des quatre doigts internes, ou, si l'on veut, serrent le rang de ces doigts.

Nous allons maintenant examiner la question analogue au pied et montrer que le même fait s'y produit, bien qu'il y ait une différence du pied à la main quant à la direction suivant laquelle les tendons en question y arrivent. En effet, à la main, *l'éventail* tendineux, tant des tendons fléchisseurs communs que des tendons de l'extenseur commun, a son axe médian qui concorde en direction avec l'axe médian du gril formé par les quatre métacarpiens internes.

Au pied, cette disposition ne se retrouve que dans le fléchisseur commun plantaire. Car l'axe médian des éventails tendineux du long fléchisseur commun et des extenseurs communs ne coïncide pas du tout avec l'axe médian du gril formé par les quatre métatarsiens externes. De plus, au pied, il y a l'accessoire au long fléchisseur commun et la bride qui relie le tendon du long fléchisseur du gros orteil aux tendons du long fléchisseur commun, organes qui n'existent pas à la main.

Cependant nous disons qu'au pied comme à la main les fléchisseurs communs et les extenseurs communs des orteils sont *rapprocheurs* des quatre orteils externes au moins. Nous allons le prouver. Commençons par la plante du pied. Nous y trouvons d'abord le

fléchisseur commun plantaire dont l'axe médian, nous l'avons dit, est sensiblement concordant avec l'axe médian du gril des quatre métatarsiens externes. C'est la reproduction de la disposition des tendons fléchisseurs communs à la main. Donc même conclusion, savoir que ce fléchisseur commun plantaire est adducteur des quatre orteils externes vers un axe situé entre le troisième et le quatrième métatarsiens. En d'autres termes, ce fléchisseur est *rapprocheur* des quatre orteils susdits.

Examinons maintenant le long fléchisseur commun (voir le schéma I). Ses tendons C sont tous obliques, d'arrière en avant et de dedans en dehors, de manière que la direction du plus interne coïncide avec l'axe du deuxième métatarsien, tandis que les trois autres se tiennent *en dedans* des métatarsiens de leurs orteils respectifs. Pas n'est besoin de construire le parallélogramme des forces pour affirmer qu'une telle disposition des tendons entraîne l'adduction des trois orteils externes vers le deuxième, *quand, bien entendu, le long fléchisseur se contracte seul.*

Trois muscles, en associant leur action à celle de ce dernier, peuvent apporter des modifications au résultat de sa contraction. Ce sont le fléchisseur commun plantaire, l'accessoire au long fléchisseur commun et le long fléchisseur du gros orteil. De là trois cas que nous allons discuter.

Le fléchisseur commun plantaire fait converger les quatre orteils externes vers un axe qui passe entre le troisième et le quatrième métatarsiens.

Le fléchisseur commun tibial fait converger les trois orteils externes vers le deuxième (schéma I).

Donc l'action simultanée des deux fléchisseurs produit la convergence des deuxième, quatrième et cinquième orteils. Cette action serre donc la rangée desdits orteils.

Supposons maintenant que l'accessoire au long fléchisseur commun se contracte en même temps que le long et le court fléchisseurs communs.

Que fait cet accessoire ? Il tiraille en arrière directement, ou bien en arrière et en dehors, la tige de l'éventail que représentent les tendons du long fléchisseur commun. Or, ce fait n'est pas de nature à détruire la convergence plus haut établie. Car l'éventail, tiré en dehors par son angle postérieur indivis, se déplace *en bloc*. Dès lors, ce qui se perd en obliquité au niveau du tendon externe, se regagne au niveau du tendon interne. Donc compensation et persistance de la convergence, après comme avant l'action de l'accessoire.

Comme dernière hypothèse d'actions musculaires associées, supposons qu'à la combinaison qui précède s'ajoute la contraction du fléchisseur propre du gros orteil.

Le schéma I montre le tendon P du fléchisseur propre croisant d'arrière en avant, de dehors en dedans et par au-dessus le tendon du long fléchisseur commun C. Il montre aussi la bride B qui, *au delà du croisement*, se détache du tendon propre pour se diriger *en avant* et *en dehors* vers le tendon commun. Cette disposition fait que la contraction du fléchisseur propre attire le tendon du long fléchisseur commun en arrière et *en dedans*. Or, cet effet contrarie en tout ou en partie l'action de l'accessoire sur le long fléchisseur commun. Donc, dans l'hypothèse des actions musculaires associées que nous venons de faire, on aboutit ou bien à la situation du long fléchisseur commun agissant seul, ou bien à une atténuation des modifications apportées à cette action par le fléchisseur commun plantaire et l'accessoire. Donc enfin, dans tous les cas, *les fléchisseurs communs des orteils produisent le rapprochement, serrent le rang des quatre orteils externes*.

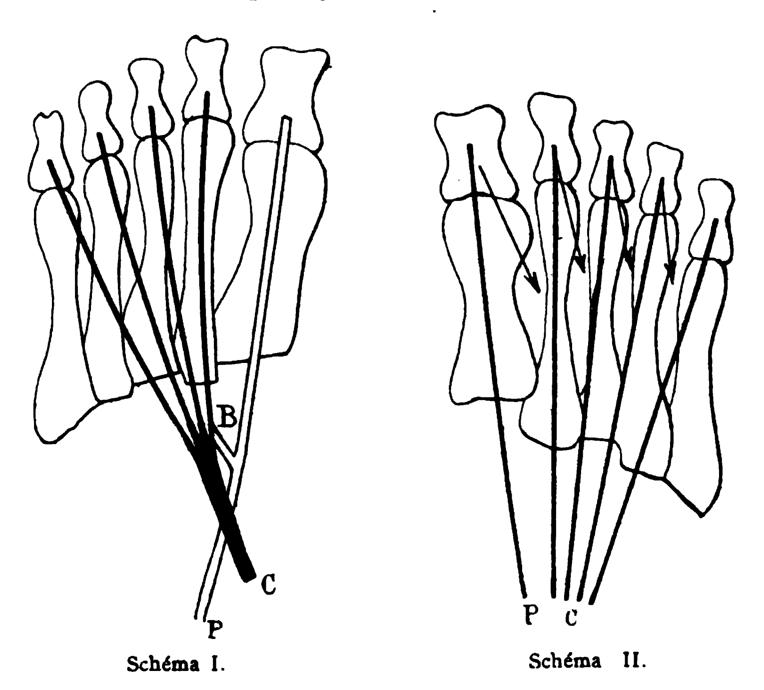


Schéma I. Schéma II.

Nous passons maintenant à l'étude des extenseurs communs des orteils, savoir l'extenseur commun proprement dit et le pédieux. Les tendons C du premier (schéma II) sont dirigés de telle manière que le plus interne suit sensiblement l'axe du deuxième métatarsien, tandis que les trois autres se tiennent en dedans des métatarsiens de leurs orteils respectifs. Donc l'action de l'extenseur commun des orteils, se contractant seul, produit la convergence des trois orteils externes vers le deuxième.

Mais qu'arrive-t-il quand le pédieux se contracte en même temps? On est tenté de se dire que les tendons du pédieux (représentés par les flèches dans le schéma II), dont la direction croise d'arrière en avant et de dehors en dedans les tendons de l'extenseur commun, neutralisent l'obliquité de ces derniers et qu'ainsi une extension directe des orteils doit se produire. Seulement, un examen minutieux des dispositions anatomiques montre qu'il n'en est pas tout à fait ainsi.

Certes, si le pédieux allait, comme l'extenseur commun, aux quatre orteils externes, il corrigerait en tout ou en partie l'effet de l'obliquité de *tous* les tendons de l'extenseur commun.

Mais le fait que le pédieux (schéma II) se rend aux quatre orteils *internes* et l'extenseur commun aux quatre orteils *externes*, donne lieu à un tout autre résultat.

D'abord le gros orteil qui, du chef de son extenseur propre, n'est tiré ni en dedans ni en dehors, est attiré *en dehors* par le premier tendon du pédieux.

D'autre part, le cinquième orteil, n'étant nullement actionné par le pédieux, reste attiré *en dedans* sans correction.

Enfin, le deuxième orteil, qui du fait de l'extenseur commun n'est dévié ni en dedans ni en dehors, se dévie *en dehors* par l'action du pédieux.

Donc les premier, deuxième et cinquième orteils convergent sous l'action simultanée des deux ou des trois extenseurs des orteils.

Que font en même temps les troisième et quatrième orteils? Ils sont attirés en dedans par l'extenseur commun, en dehors par le pédieux.

Ils ne se dévient donc probablement pas. Tant mieux; de cette façon, ils ne contrarient ni dans un sens ni dans l'autre la convergence des trois autres orteils.

Donc enfin les extenseurs communs des orteils serrent le rang des *cinq* orteils.

Si nous comparons maintenant ce qui se passe à la main à ce que nous venons d'établir pour le pied, au point de vue du pouvoir qu'ont les extenseurs et fléchisseurs communs de rapprocher doigts et orteils, nous constatons les variantes qui suivent :

A la main, l'extenseur commun ne rapproche que quatre doigts; au pied, *les* extenseurs communs rapprochent les *cinq* orteils.

Au pied, les fléchisseurs communs et le long fléchisseur propre combinés ne serrent le rang que des quatre orteils externes. Car le long fléchisseur propre est dans l'axe du premier métatarsien et, par conséquent, n'est ni adducteur ni abducteur du gros orteil.

A la main, les fléchisseurs communs et le long fléchisseur propre du pouce combinés serrent le rang des *cinq* doigts. Car le fléchisseur propre est en même temps adducteur du pouce.

Ainsi, au point de vue du rapprochement des doigts, il y a prédominance des fléchisseurs à la main et des extenseurs au pied.

II.

Quelle est la signification des bandelettes unissantes des tendons de l'extenseur commun des doigts?

Pour tâcher de résoudre cette question, nous allons examiner les attributions diverses de cet extenseur. Ce muscle peut étendre les quatre doigts internes à la fois (extension tétradactyle), comme il peut aussi étendre plus ou moins chacun de ces doigts à part (extension monodactyle).

La première de ces fonctions est évidente, les quatre tendons relevant d'une seule masse musculaire originelle.

La deuxième n'est pas douteuse si l'on considère que le muscle est divisé en quatre faisceaux *musculaires* auxquels font suite les tendons, de telle manière que chacun de ces faisceaux ou chefs est aussi indépendant de son ou de ses voisins que l'extenseur propre du petit doigt, par exemple, l'est du reste de la masse musculaire commune épicondylienne.

Cela posé, quel est le rôle des bandelettes unissantes dans ces deux sortes de mouvements?

Dans l'extension collective des doigts, *pourvu qu'ils opposent chacun la même résistance à peu près*, leur rôle est nul. On prévoit bien, en effet, que leur absence n'entraverait nullement le retrait des quatre tendons. D'autre part, leur présence ne doit pas non plus contrarier ce retrait.

Dans l'extension isolée d'un doigt, les bandelettes adjacentes au tendon mû, entravent nécessairement le jeu de ce tendon à partir d'une certaine limite, bien qu'on n'entrevoie nullement quel inconvénient pourrait résulter d'une extension monodactyle maxima.

Ainsi ces bandelettes ont, dans l'extension simultanée des quatre doigts, *résistant à peu près également*, un rôle nul, et dans l'extension monodactyle, un rôle restricteur dont la nature semblerait pouvoir se passer.

Où est donc l'usage réel, c'est-à-dire indispensable de ces bandelettes?

Quand l'extension tétradactyle a lieu, la force du muscle se répartit sur ses quatre tendons en quatre fractions égales ou à peu près. Cela posé, que l'on imagine un des quatre doigts en question soumis à une force opposée à son extension, beaucoup plus considérable que celle de chacun des trois autres, force d'autre part inférieure à la puissance totale de l'extenseur. Cette situation, *sans les bandelettes*, constituerait une difficulté insurmontable, se dres-

sant devant l'extenseur commun. Mais par elles, la force d'un tendon quelconque peut se reporter sur son voisin, et ainsi finalement *presque* toute la puissance du muscle peut s'exercer sur un seul des quatre tendons, *celui qui est le plus retenu*.

Donc, les bandelettes unissantes des tendons de l'extenseur commun des doigts n'ont pas de rôle dans l'extension collective des quatre doigts internes *fléchis d'égale force*, mais reportent sur un seul, au besoin, la plus grande partie de l'effort déployé par le muscle entier (*vis unita major*).

Comme corollaire à ce qui précède, les bandelettes sont nécessairement restrictives de l'extension monodactyle (*libertas unita minor*).

Nous allons maintenant transporter ces données au pied et voir si elles y sont contredites ou non.

Le pied présente deux extenseurs communs des orteils : le pédieux et le long extenseur commun.

Le premier, dépourvu de bandelettes unissantes et profondément découpé en quatre languettes *charnues*, produit l'extension, soit collective, soit individuelle, sans entrave des quatre orteils internes.

Le second, dépourvu également de bandelettes unissantes, produit l'extension collective des quatre orteils externes, mais ne peut être l'agent d'aucune extension isolée de ces orteils, *les quatre tendons ne faisant qu'un au-dessus du ligament annulaire du tarse.*

Ainsi, voilà les orteils pourvus de l'extension, soit collective, soit individuelle, et dont les extenseurs communs n'ont pas de bandelettes unissantes.

Rien d'étonnant en cela, vu le rôle nul des bandelettes dans l'extension tétradractyle et leur rôle restricteur dans l'extension monodactyle.

Mais alors comment se résoudra au pied, si elle s'y présente, la situation imaginée plus haut, de forces opposées à l'extension très inégalement réparties sur les quatre orteils ?

Le rôle de *courroies de transmission*, joué à la main par les bandelettes, est remplacé avantageusement au pied par l'union *intime* des quatre tendons à leur origine. Dans le problème posé plus haut, l'extension collective s'effectue, les orteils le moins *retenus* cèdent, se relèvent, donnent du champ au tendon originel unique de l'extenseur, lequel alors tiraille, de presque toute la puissance du muscle, le *sous-tendon* qui doit vaincre le maximum de résistance.

Donc au pied, les bandelettes sont remplacées, pour les cas d'une résistance inégale des orteils à l'extension, par la fusion des quatre tendons à leur origine. Cette disposition, au point de vue du but à atteindre, est là plus favorable qu'à la main, car au pied l'union

des sous-tendons est intime et par conséquent exclut les déperditions de force par transmission à distance, comme dans les bandelettes.

Seulement, cette union intime des tendons abolit toute extension monodactyle de la part de l'extenseur commun. C'est le pédieux qui devient l'agent de l'extension individuelle de chacun des quatre orteils principaux.

RECUEIL DE FAITS

255. Claus & Van der Stricht, *Essai sur la pathogénie et le traitement de l'épilepsie.* (Mémoire couronné par l'Académie royale de médecine de Belgique. Bruxelles, Hayez, 1895.)

Pour que l'épilepsie puisse se produire d'emblée chez le descendant, il faut nécessairement l'intervention de deux grands facteurs : d'une part, une irritabilité spéciale du système nerveux léguée par l'ascendant; d'autre part, des troubles de nutrition liés à un état d'intoxication permanent ou transitoire. De tout temps on a admis que l'hérédité intervient dans la transmission des maladies, et spécialement dans celle des névroses. Cependant, au point de vue de l'épilepsie, malgré un très grand concours d'affirmations, la théorie de l'hérédité a trouvé de nombreux contradicteurs, et non des moins éminents : Louis Tissot, Doussain-Dubreuil, Leuret et bien d'autres. Mais l'on ne doit pas donner trop d'importance à ces opinions contradictoires; elles tiennent à ce que ces auteurs ont visé plus spécialement l'hérédité directe ou qu'ils ont dressé avec trop peu de soin leurs statistiques. Il faut tenir compte du facteur héréditaire: c'est lui qui crée chez le descendant cette prédisposition nerveuse spéciale, que l'infection ou l'intoxication traduiront en convulsions épileptiques.

Les différentes formes d'hérédité interviennent à un degré variable dans la production de l'épilepsie. 1) L'hérédité directe y entre pour une part minime; elle est cependant démontrée pour quelques cas. 2) L'hérédité névropathique est une cause plus fréquente d'épilepsie. Les affections nerveuses inflammatoires de nature infectieuse peuvent par elles-mêmes donner lieu à l'épilepsie chez les descendants. Quant aux non infectieuses (hystérie par exemple), *elles ne font que créer la prédisposition à l'épilepsie dont la cause déterminante se trouve dans une infection ou une intoxication survenue au moment de la conception, pendant la grossesse ou après la naissance.* 3) L'hérédité hétérogène; dans ce groupe rentrent les

affections constitutionnelles, les émotions, les traumatismes, les intoxications (alcoolisme, saturnisme, tabagisme, etc.), qui toutes agissent en produisant des troubles de la nutrition, les infections (tuberculose, scrofule, syphilis).

Les auteurs parlent ensuite du *type épileptique*. D'après eux, on reconnaît l'épileptique d'un simple coup d'œil. Contrairement au type du criminel-né de Lombroso qui s'appliquait au crime, phénomène subjectif, essentiellement variable d'après les mœurs et les institutions d'un pays, le type épileptique est identique partout, il relève de l'hérédité et de l'atavisme, il s'applique à un objet réel.

Le crâne est caractéristique. Ils ont trouvé l'angle facial inférieur à la normale et des écarts considérables entre les chiffres maxima et les chiffres minima chez cent quatorze épileptiques. Le diamètre longitudinal maximum et le diamètre transversal maximum montrent une grande instabilité et des maxima et des minima extrêmes. Mêmes irrégularités pour l'indice transverso-longitudinal.

En dehors de ces anomalies, il en est d'autres qui démontrent l'existence probable du crâne épileptique: l'oxycéphalie, la petitesse du secteur médian, le raccourcissement du segment post-auriculaire, etc.

Pour la face, l'asymétrie est de règle: parfois s'observe du prognathisme, surtout de la mâchoire supérieure; les cavités orbitaires sont situées souvent sur des plans différents; parfois il existe de l'asymétrie de ton de l'iris. Dans plus de la moitié des cas, on constate des déviations du nez, souvent des anomalies de la voûte palatine, des lèvres, de l'hypertrophie des amygdales, de la déviation de la luette, des anomalies de l'oreille, de la langue, des cheveux, de la peau, des organes génitaux, des membres, des muscles, des ongles; parfois une ankylose entre l'atlas et l'occipital.

Quant au poids du cerveau, on n'en connaît encore rien de bien positif, pas plus que pour l'inégalité de poids entre les hémisphères; celle-ci n'a d'ailleurs d'importance que lorsqu'elle peut s'expliquer par une hypertrophie ou une atrophie scléreuse, dont le rôle est considérable dans la production des phénomènes épileptiques. On note assez souvent des anomalies des circonvolutions cérébrales et des scissures, parfois des anomalies du corps calleux, de l'hydrocéphalie congénitale, des tumeurs, de la porencéphalie, peut-être des anomalies de structure microscopique (insuffisamment connues).

La sensibilité est anormale; en général, le caractère de l'épileptique n'est pas mauvais en dehors des attaques; l'intelligence n'est pas nécessairement inférieure, car on a vu des grands hommes

atteints d'épilepsie; mais le plus souvent la déchéance intellectuelle et l'épilepsie marchent de pair.

Les auteurs décrivent ensuite avec plus de détails certains facteurs de l'épilepsie; ils attachent une grande importance à la peur et à la frayeur, quand naturellement il y a une prédisposition, car ne devient pas épileptique qui veut. L'infection et l'intoxication, alors que l'hérédité semble ne rien révéler, peuvent par elles seules produire l'épilepsie.

Quant à la symptomatologie de l'épilepsie, il n'existe que deux espèces d'épilepsies: l'épilepsie directe, quand il y a lésion cérébrale, et l'épilepsie indirecte ou réflexe, quand elle est produite par l'irradiation sur l'encéphale d'impressions siégeant dans une autre partie du corps. Mais en réalité, il n'y a pas grande différence entre ces deux espèces d'épilepsies : il existe des lésions du cerveau dans les deux cas. L'épilepsie essentielle ou idiopathique, sans lésions appréciables, n'existe pas; il y a toujours altération des cellules cérébrales.

Les symptômes précurseurs de l'attaque peuvent être moteurs, sensitifs ou psychiques et se produisent tantôt plusieurs jours, tantôt plusieurs heures avant l'accès convulsif. La grande attaque est précédée d'une aura: puis viennent la perte de connaissance et les convulsions toniques et cloniques; mais il est rare de rencontrer le tableau classique de l'épilepsie: en réalité, il y a autant de formes d'attaques qu'il y a d'épileptiques. L'épilepsie partielle ou jacksonienne rentre dans le cadre de l'épilepsie vraie; si à l'autopsie on n'a pas trouvé de lésions, c'est qu'on a mal cherché ou que les altérations vasculaires ou autres n'avaient pas persisté assez longtemps pour devenir appréciables.

Au point de vue anatomo-pathologique, les scléroses sont d'une importance primordiale; l'épilepsie n'est que le résultat d'une inflammation des centres nerveux; cette inflammation est en rapport direct avec l'infection ou l'intoxication. Pour appuyer cette opinion, les auteurs choisissent parmi les nombreuses autopsies qu'ils ont faites, quatre autopsies qu'ils considèrent comme typiques et les décrivent minutieusement.

Ils concluent de leurs recherches que c'est par l'écorce cérébrale qu'on est épileptique; le siège de l'épilepsie se trouve tout entier dans la couche corticale du cerveau.

Que l'attaque d'épilepsie est due à une intoxication, les auteurs le démontrent expérimentalement en injectant de l'urine d'épileptique à des lapins; les urines recueillies avant les accès sont plus convulsivantes, plus toxiques que les urines post-paroxystiques, et d'une façon générale, le coefficient toxique urinaire est plus élevé chez les épileptiques que chez l'individu normal.

L'examen du sang montre que la densité est moindre chez l'épileptique, et que cette densité diminue surtout avant l'attaque. *L'attaque d'épilepsie est donc due à la présence dans le sang de certaines matières qui y sont renfermées d'une façon anormale par suite de troubles de nutrition.*

Quant au traitement, il est rationnel de le baser sur les considérations qui précèdent. Les attaques annoncées par une aura peuvent être arrêtées ou modifiées par l'oxygène, le chloroforme, le nitrite d'amyle, l'éther, la morphine, etc. Mais l'emploi de ces substances offre des dangers. En réalité, les agents thérapeutiques préconisés contre l'attaque n'ont guère donné de résultats. Les bromures restent toujours les médicaments de choix; les auteurs emploient des lavements de BrK avec de l'hydrate de chloral.

En terminant cet aperçu forcément trop succinct du travail de MM. Claus et Van der Stricht, nous nous plaisons à signaler la clarté de leur style, leur pensée toujours si nette et si lucide, les recherches personnelles si nombreuses qu'ont entreprises les auteurs pour jeter un jour nouveau sur cette maladie si ancienne et si peu connue encore, l'épilepsie. L. Coton.

---

256. Félix Legueu, *Le varicocèle symptomatique des tumeurs du rein.*

L'apparition du varicocèle au cours des tumeurs du rein a été signalée en premier lieu par Guyon; sans être constant, ce symptôme est fréquent, surtout si l'on examine le malade debout. Ce varicocèle symptomatique des néoplasmes du rein ne s'observe pas dans les autres augmentations de volume de l'organe: aussi a-t-on cherché à expliquer sa raison d'être. On l'a d'abord attribué à la compression et au déplacement des veines spermatiques par la tumeur; sans compter qu'on n'a jamais trouvé de preuves anatomiques de ce fait, pourquoi le varicocèle n'existerait-il pas alors dans toutes les tuméfactions du rein (pyonéphroses, hydronéphroses)? D'ailleurs, il n'y a aucun rapport entre le varicocèle et le volume de la tumeur; souvent il se manifeste avant que le néoplasme soit cliniquement appréciable. On a expliqué le varicocèle par la propagation de la tumeur à la veine ou par une thrombose de la veine rénale; ces lésions ne sont ni précoces ni constantes; elles n'expliquent pas le développement du varicocèle à droite, car de ce côté les veines spermatiques abordent la veine cave, non la veine rénale.

S'appuyant sur quelques observations nécropsiques ou faites au cours d'opérations sur le vivant, l'auteur croit pouvoir attribuer

la formation du varicocèle à la compression exercée par les ganglions prévertébraux dégénérés sur les veines spermatiques, à leur embouchure, dans la veine rénale à gauche, dans la veine cave à droite. Cette explication rend compte du varicocèle aussi bien à droite qu'à gauche; de plus, on voit quelquefois consécutivement survenir des phénomènes dénotant la compression de la veine cave : œdème des membres inférieurs. dilatation des veines sous-cutanées abdominales.

Le varicocèle symptomatique est précoce ou tardif suivant que l'adénopathie se développe d'une façon hâtive ou lente. Ce symptôme acquiert une véritable valeur pronostique : son existence indique toujours une propagation ganglionnaire; si la tumeur est volumineuse. le chirurgien s'abstiendra, ou bien il sera aux prises avec les adhérences et une vascularisation anormale. Mais dans les cas où seule la coexistence du varicocèle et d'hématurie permet de faire le diagnostic, on pourra faire une néphrectomie précoce, utile; déjà dans ces cas, l'opération, pour être complète, devra comprendre l'exérèse des ganglions. PUTTEMANS.

---

257. Fangl & **V. Harley**, *Notice sur quelques modifications anatomiques consécutives à la ligature des trois artères mésentériques.* (Notiz über einige anatomische Veränderungen nach Unterbindung der drei Darmarterien.) (CENTRALBLATT FÜR MED. WISSENSCHAFTEN, 28 septembre 1895.)

A l'occasion de nos recherches sur les modifications de la quantité de sucre du sang, après la ligature des artères mésentériques chez le chien, nous avons entrepris l'examen microscopique des organes qui, à l'autopsie, avaient présenté des modifications macroscopiques. Ce sont les résultats de ces recherches que nous faisons connaître aujourd'hui.

Nous avons lié chez huit chiens les trois artères mésentériques. Les animaux ont survécu de cinq à sept heures.

Pour la méthode opératoire et les symptômes que les animaux ont présentés, nous renvoyons à un précédent travail (*Beitrag zur Physiologie des Blützuckers*, in *Pflügers Arch.*, Bd 60).

Les organes à examiner, c'est-à-dire l'estomac, le duodénum, l'iléon, le gros intestin, le foie et le pancréas, furent fixés et durcis par l'alcool absolu, et inclus dans la celloïdine.

Les coupes furent colorées par l'hématoxyline-éosine.

La muqueuse de l'estomac et de l'intestin présentait les modifications macroscopiques les plus frappantes.

Dans chaque cas, on y trouvait des ecchymoses plus ou moins abondantes. Le mucus qui recouvrait la muqueuse était, par places, fortement teinté de sang. (Les animaux avaient aussi vomi du mucus sanguinolent et eu des selles hémorragiques.) La muqueuse stomacale présentait en outre des érosions disséminées, du volume d'un grain de blé à celui d'une lentille. Dans aucun cas, nous n'avons trouvé de gastromalacie proprement dite ; cela est d'autant plus remarquable que sur le lapin la même ligature provoque une gastromalacie très étendue, fréquemment accompagnée de perforation dans le péritoine.

Dans l'intestin, on trouvait, à côté des hémorragies, des plaques de nécrose visibles macroscopiquement.

A la surface et sur les coupes du foie, il y avait quelques taches punctiformes de nécrose, de coloration gris jaunâtre. Dans le pancréas, il n'y avait que quelques ecchymoses.

L'examen microscopique fit découvrir également de grandes modifications de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin.

Dans la muqueuse de l'estomac, aux endroits correspondant aux ecchymoses, l'épithélium est détruit. Dans plusieurs cas, la muqueuse et les glandes sont déjà nécrosées. Les veines et les capillaires sont gorgés de sang.

On trouve également des places où, sous un épithélium normal, on rencontre dans les couches superficielles du derme des extravasations sanguines. Par places, la muqueuse est complètement saine.

Dans l'intestin grêle, les villosités sont, en général, nécrosées ; en plusieurs endroits, la nécrose a atteint jusqu'au fond des cryptes des glandes de Lieberkuhn. Dans la plupart des cas, le stroma de la muqueuse est gonflé et infiltré par de petites cellules.

Dans un cas, les cellules des glandes de Lieberkuhn présentent beaucoup de karyomitoses. On trouvait de même, dans la muqueuse de l'intestin grêle, des hémorragies et des veines fortement dilatées.

Dans la muqueuse du gros intestin, on retrouve les mêmes altérations, sauf que la nécrose s'étend plus profondément et que l'infiltration du stroma est plus forte. De même que dans l'estomac, on rencontre des parties absolument saines.

Le foie ne présente pas de lésions bien marquées. On trouve disséminés quelques groupes de cellules se colorant mal et qui présentent les premiers signes de nécrose. Les capillaires sont fortement dilatés. Par places, la dilatation est telle que les cellules hépatiques sont atrophiées.

Dans le pancréas, à part quelques ecchymoses, nous n'avons retrouvé rien de pathologique.

Les modifications que nous avons trouvées sont telles que l'on devait s'y attendre *a priori*. D'un plus grand intérêt sont cependant les hémorragies de l'estomac et de la muqueuse intestinale.

Puisqu'à la suite de la ligature de ces artères, la circulation est complètement interrompue dans les organes cités plus haut, on pouvait s'attendre à trouver l'anémie de ces viscères. Au lieu de cela, on rencontra des hémorragies. Celles-ci s'expliquent si nous n'oublions pas que par des anastomoses une certaine quantité de sang peut encore passer dans les organes. Les anastomoses qui peuvent ramener du sang sont : l'artère œsophagienne, qui s'anastomose avec l'artère coronaire gauche de l'estomac; puis les diaphragmatiques postérieures qui émettent des rameaux pour la capsule du foie, les parois de l'œsophage et de l'estomac, et enfin les artères abdominales, qui s'anastomosent avec les diaphragmatiques (1). Sans doute, le sang n'arrive par là qu'en petite quantité, comme nous avons pu nous en rendre compte par des injections de bleu de Prusse. Cette petite quantité de sang qui passe suffit cependant pour provoquer les hémorragies. Les parois des capillaires, modifiées par le trouble de la circulation, permettent une diapédèse de globules rouges beaucoup plus intense.

De cette façon peuvent se produire par diapédèse des hémorragies que l'on rencontre fréquemment dans l'estomac et l'intestin, vu que les capillaires de ces organes sont très sensibles aux troubles circulatoires.

Ces recherches complètent nos connaissances concernant les hémorragies après occlusion d'une ou de plusieurs artères de l'intestin. Alors que la ligature d'une seule artère provoque une grande hémorragie (infarctus) dans la paroi intestinale, il n'existe, d'après nos recherches, que de nombreuses ecchymoses après la ligature des trois artères mésentériques. G. VANDAMME

---

258. A. Chipault, *Traitement des maux perforants par l'élongation des nerfs plantaires.* (PRESSE MÉDICALE, 14 septembre 1895.)

L'auteur rappelle d'abord les anciennes ressources thérapeutiques en présence des maux perforants : *a*) l'amputation dans les cas dus à une névrite périphérique très limitée ; *b*) simple nettoyage de l'ulcération, lorsque la névrite périphérique dépasse les limites d'une exérèse possible ou lorsque l'ulcération trophique relève d'une affection médullaire.

(1) ELLENBERG et BAUM, *System. u. topogr. Anat. des Hundes*, pp. 405-412.

Chipault a essayé l'élongation des nerfs correspondant au territoire cutané, occupé par les maux perforants trophiques; les résultats ont été brillants, bien qu'il ait à dessein choisi des cas en apparence défavorables : affections très anciennes ayant résisté à tous les traitements.

Il rappporte cinq observations : deux relatives à des maux perforants par névrite périphérique, trois à des maux perforants d'origine médullaire.

La guérison a toujours été rapide et complète.

L'élongation peut porter sur le tronc des plantaires, sur le musculo-cutané, sur le saphène externe ; plus rarement, on aura l'occasion de la pratiquer sur les collatéraux plantaires, parce que les troubles trophiques sont, en général, plus étendus qu'à une seule de ces branches.

Voici quels sont les points de repère pour la découverte des nerfs :

1° Nerfs plantaires à leur naissance. Incision de la peau suivant une ligne partant du bord interne du tendon d'Achille au niveau de la pointe de la malléole tibiale, aboutissant par un trajet légèrement courbe au bord interne du pied, sur le prolongement de l'axe de cette malléole ; division de l'aponévrose superficielle après rotation en dehors et abduction du pied ; ouverture de la gaine vasculo-nerveuse ; la fourche artérielle est antérieure et superposée à la fourche nerveuse.

2° Collatéral plantaire interne du gros orteil. Incision de 2 centimètres, parallèle au bord interne du pied, à un travers de doigt en dehors, commençant ou finissant, suivant le côté, au versant postérieur de la saillie métatarso-phalangienne.

3° Collatéral plantaire externe du cinquième orteil. Incision de 2 centimètres, menée à un demi-centimètre du bord externe du pied, sur le prolongement de l'axe du cinquième orteil, finissant en avant au pli de flexion métatarso-phalangien.

4° Faisceau commun des collatéraux plantaires de chacun des espaces interdigitaux. Incision de 2 centimètres prolongeant l'espace en arrière ; le nerf est dans le tissu graisseux sous-cutané.

5° Branches digitales du musculo-cutané. Incision de 10 centimètres, comprenant seulement la peau, finissant à quatre travers de doigt de la pointe malléolaire et passant par le bord antérieur de la malléole externe.

6° Saphène externe. Incision de 3 centimètres, à un travers de doigt en dehors du bord externe du tendon d'Achille, aboutissant à trois travers de doigt au-dessus du sommet de la malléole externe.

PUTTEMANS.

---

259. Dufour, *Névrose traumatique de l'estomac avec mérycisme.* (ARCHIVES D'HYGIÈNE PUBLIQUE et JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES, 10 septembre 1895.)

Un malade, après un accident de voiture, fut atteint de ces manifestations nerveuses appelées par les Allemands névrose traumatique et considérées comme une maladie spéciale à laquelle Charcot reconnaît une origine hystérique ou neurasthénique.

Le lendemain de l'accident, le malade fut pris de régurgitations par lesquelles il rejetait une partie des aliments ingérés, et qui ont résisté à tout traitement. Au bout de treize mois, l'affaiblissement était notable; les phénomènes de mérycisme commençaient quelques minutes à un quart d'heure après le repas, se produisaient sans effort, et les aliments étaient rejetés, bouchée par bouchée, sans aucun vomissement.

L'enquête de Dufour lui démontra que cette affection n'existait pas avant le choc et qu'elle devait être le résultat d'une névrose consécutive au traumatisme. GODART-DANHIEUX.

---

260. Grasset, *Transmission de la scarlatine par l'intermédiaire d'une lettre.* (ANNALES DE L'HYGIÈNE PUBLIQUE et JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES, 10 septembre 1895.)

L'auteur, médecin a Riom, rapporte un fait de scarlatine par contagion bien intéressant. Il s'agit d'un enfant parfaitement isolé, auquel les parents, habitant au loin, avaient envoyé dans une lettre, à titre de curiosité, des fragments épidermiques très volumineux, dont l'un avait 4 centimètres de diamètre, provenant d'une sœur atteinte de scarlatine. L'enfant auquel cette lettre avait été envoyée fut bientôt atteint de cette affection.

Ce fait est à rapprocher du suivant, cité par Sanné : Une dame, habitant l'Allemagne, écrit à deux personnes, la mère et la fille, habitant la Bretagne, une lettre dans laquelle elle raconte qu'elle est en convalescence de scarlatine et que sa peau se desquame de telle façon qu'elle a été obligée de secouer plusieurs fois son papier pour en chasser les pellicules qu'elle y laissait tomber à profusion. La mère et la fille furent atteintes très peu de temps après, toutes deux gravement, et la première mourut de la maladie.

Il résulte des cas observés, dit Grasset, qu'il serait désirable que les médecins connussent bien la nocivité des débris épidermiques, en prévinssent les malades et leur entourage, pour éviter ce mode de contagion et créer un isolement sérieux autour de chaque sujet. GODART-DANHIEUX.

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **12 OCTOBRE 1895.** **N° 41.**

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 1er juillet 1895.

Président, M. STIÉNON. — *Secrétaire,* M. GALLEMAERTS.

Sont présents : MM. Stiénon, Pigeolet, Heger, Herlant, Gevaert, Slosse, De Boeck, R. Verhoogen, J. Verhoogen, Depage, Crocq, Gallet, Le Marinel, Godart-Danhieux, Clautriau, Rommelaere, Spehl, Gratia, Dubois et Gallemaerts.

Ouvrages reçus : 1° MASSALONGO, *Sifilide renale congenita*, 1895. — 2° CH. POTTIEZ, *Extrait résumé du traité des affections diphtériques,* 1894. — 3° L. ERRERA, *Notice nécrologique sur J.-E. Bom-*

mer, 1895. — 4° L. Colson, *Un cas de gangrène spontanée chez un enfant de 4 ½ ans*, 1894. — *Modification de l'appareil plâtré dans le traitement de la coxalgie*, 1894. — *Recherches physiologiques sur l'occlusion de l'aorte thoracique*, 1890. — 5° *Rapport sur la Caisse de prévoyance et de secours du corps médical belge*, 1895.

Des remerciements sont votés aux auteurs de ces envois.

Rapport du Secrétaire sur les travaux de la Société.

D'après le règlement, j'ai l'honneur de vous présenter un court aperçu des travaux accomplis au sein de notre Société pendant l'année sociale 1894-1895. Le nombre des travaux originaux envoyés à la Société est resté aussi élevé que les années précédentes; les communications, les présentations de malades ont amené une série de discussions intéressantes sur les sujets les plus divers; je rappellerai la discussion qui s'est engagée sur l'intervention chirurgicale dans la tuberculose locale; elle nous a permis de connaître l'opinion de chacun sur cette intéressante question et nous a donné l'occasion de constater que bien des points méritent une étude approfondie.

Au cours de l'année, nous avons procédé à l'élection d'un membre nouveau, M. le Dr Dallemagne, en remplacement de notre regretté confrère, M. le Dr Warnots.

La Société a accordé le prix Seutin à M. le Dr Lebesgue, pour son mémoire sur la suture intestinale, et récompensé le travail de M. le Dr Paul Delvoie sur le rein mobile.

La publication du *Journal* s'est faite régulièrement sous la direction de MM. Bayet et Slosse d'abord, ensuite sous celle de M. Godart. De nombreux collaborateurs leur ont accordé leur concours : MM. Brandès, Buys, H. Coppez, Dallemagne, De Boeck, Demoor, Depage, Destrée, Funck, Gallemaerts, Heger, Hendrickx, Hennebert, Lebœuf, Lemarinel, Mills, Pechère, Poels, Richard, Stocquart, Thoelen, Slosse, Stiénon, Vandamme, Vandervelde, J. Verhoogen, R. Verhoogen, L. Wilmart. Tous ont droit à nos remerciements.

Une commission composée de MM. Destrée, Heger, Rommelaere, du Bureau et des rédacteurs, est chargée de faire rapport sur la question du *Journal*.

Rapport du Trésorier.

Les comptes de 1894-1895 sont approuvés.

Élection du Bureau.

M. Spaak est élu président en remplacement de M. Stiénon, sortant et non rééligible.

M. Delstanche est nommé vice-président.
M. Spehl est élu secrétaire adjoint.

Présentation de malades.

Le Dr Depage présente un malade qu'il a opéré de tarsectomie. Il s'agit d'un homme âgé de 43 ans, atteint depuis deux ans d'une tuberculose du pied et chez qui on avait voulu faire l'amputation de la jambe. Le Dr Depage a employé dans ce cas la méthode d'Ollier avec un succès complet : il a enlevé l'astragale, le scaphoïde, une partie du cuboïde, du calcanéum et de l'extrémité inférieure du tibia; il a obtenu la guérison complète en cinq semaines.

Actuellement, il n'y a pas de déformation du pied et le malade marche sans difficulté.

Un cas de myxœdème.

M. Godart-Danhieux montre une malade présentant les symptômes essentiels du myxœdème, avec cette particularité que l'abdomen était le siège d'une ascite considérable.

Le traitement par l'extrait thyroïdien a eu raison des symptômes observés, et la malade se trouve aujourd'hui en pleine santé.

L'auteur considère comme très rare la présence d'un épanchement péritonéal aussi abondant, la bibliographie ne lui ayant pas permis de constater un autre cas de ce genre.

Il croit pouvoir expliquer la disparition de l'œdème par l'action lymphagogue exercée par l'extrait thyroïdien, conformément à ses expériences faites en collaboration avec M. le Dr Slosse.

Il y aurait eu d'abord dégorgement des espaces lymphatiques sous-cutanés, ce qui aurait permis l'écoulement du liquide de l'ascite dans ces espaces désobstrués, pour passer de là dans le sang et ensuite dans l'urine (1).

M. Heger. — Dans les expériences faites par M. Godart au laboratoire de physiologie, deux choses ont été démontrées : 1° la situation dangereuse dans laquelle se trouve l'animal privé de corps thyroïde; 2° la substitution possible d'un corps thyroïde greffé à celui qu'on enlève. Quand la greffe d'un corps thyroïde prend, il n'y a pas d'inconvénient au déplacement. L'injection de l'extrait de corps thyroïde produit une modification considérable dans les sécrétions, surtout du côté de la lymphe. Il est probable que dans le cas de M. Godart, le dégorgement a dû agir sur la séreuse péritonéale qui est une véritable cavité lymphatique.

(1) Le travail *in extenso* a été publié dans le numéro du 13 juillet.

M. Crocq. — Le traitement par l'ingestion de corps thyroïde donne certainement d'heureux résultats. Cependant, il offre l'inconvénient suivant : le malade est astreint à ingérer toute sa vie du corps thyroïde. La greffe serait certainement supérieure et serait curative.

M. De Boeck. — Je tiens à insister sur l'effet du traitement par l'extrait de corps thyroïde ; on a recours soit à l'injection sous-cutanée, soit à l'ingestion par la bouche. Dans ce dernier cas, on peut administrer jusqu'à douze pastilles de Burroughs par jour. Je crois également qu'un grand nombre de cas de myxœdème sont méconnus et passent complètement inaperçus.

M. Gratia. — Partant de cette considération que les effets de l'ingestion de corps thyroïde cessent avec le traitement, j'ai essayé de pratiquer des greffes thyroïdiennes dont l'action devait être persistante. Et pour me placer dans les conditions qui se présentent réellement dans la pratique, j'ai opéré par transplantation et non par simple déplacement, comme l'a fait M. Godart, avec succès, il est vrai, mais sans bénéfice pour la thérapeutique, puisque l'indication de la greffe ne se rencontre que chez les individus qui n'ont plus de corps thyroïdes ou n'en ont plus que d'atrophiés.

Mes tentatives ont échoué dans tous les cas, malgré les soins apportés dans les opérations et le choix des régions qui paraissaient les plus convenables pour assurer la greffe. Dans toutes les expériences, j'ai vu le fragment glandulaire se résorber et disparaître, en dépit de la réunion des plaies par première intention.

M. Godart-Danhieux. — Certes, je suis d'avis, avec M. Crocq, que le malade n'est pas guéri aussi longtemps qu'on ne peut lui rendre son corps thyroïde absent ; mais si le maintien de la santé de notre malade ne dépend que de l'ingestion régulière de deux ou trois comprimés thyroïdiens, même pendant toute sa vie, ce sera là un bien petit inconvénient, il faut l'avouer.

Les expériences de greffe tentées par M. Gratia, je les ai également entreprises de la même façon que lui, et avec le même insuccès.

J'ai bien réussi à greffer le corps thyroïde par un procédé que j'ai développé il y a plus d'un an déjà, dans un article paru dans notre journal, et qui consiste en ceci : Dans un premier temps, j'enlevais un des lobes thyroïdiens chez le chien, dont les deux lobes ne sont pas réunis par un isthme, comme chez l'homme ; dans la même opération, je saisissais le pédicule inférieur de l'autre lobe et je retournais celui-ci en suturant cette extrémité inférieure dans une loge artificielle que je faisais en avant des muscles du cou.

Une quinzaine de jours après, je complétais l'opération en sectionnant le pédicule supérieur et j'achevais la transplantation du lobe thyroïdien dans la loge artificielle.

Le corps thyroïde était donc ainsi tout à fait transporté dans un plan plus superficiel.

Le but de mon expérience n'était pas autre que celui-ci : prouver que le corps thyroïde agissait par le fonctionnement de sa substance propre, que celle-ci était nécessaire à l'organisme, et que les conséquences de l'ablation du corps thyroïde n'étaient pas le fait de la lésion de ses connexions vasculo-nerveuses, ainsi qu'on l'avait prétendu.

Malheureusement, la transplantation ainsi pratiquée ne peut servir à greffer un corps thyroïdien chez les malades qui en manquent, et il est nécessaire de recourir à un autre procédé, si l'on veut atteindre ce but.

MM. R. Verhoogen et Pechère font une communication sur un cas de névrite périphérique d'origine traumatique, avec troubles trophiques simulant l'éléphantiasis. Ce travail sera publié dans les *Annales*.

RECUEIL DE FAITS

261. Lewin, *Le premier secours en cas d'empoisonnement.* (De eerste hulp bij vergiftingen.) (Geneeskundige Courant, 15 août 1895.)

Il y a peu de cas dans lesquels l'intervention du médecin doive avoir une portée plus décisive que dans les cas d'empoisonnements aigus.

Le but à poursuivre dans chaque cas particulier est triple :

1° L'élimination aussi rapide et aussi complète que possible du poison ;

2° Transformer chimiquement le poison, pour autant que ceci soit possible, de façon à lui faire perdre pour un certain temps, ou définitivement, ses propriétés toxiques ;

3° Réparer, par des moyens *ad hoc*, les troubles produits dans chaque organe et dans l'organisme en général.

L'éloignement du poison, en tant que celui-ci a été introduit dans l'estomac, s'obtient au moyen de vomitifs ou de lavages d'estomac.

Ces moyens doivent être employés même dans les cas où nous observons déjà les symptômes d'un empoisonnement avancé, dans l'espoir d'enlever des restes de poison qui pourraient encore être absorbés. Il en est de même dans les cas où la substance toxique

a été introduite dans l'organisme par la voie sous-cutanée, car elle peut avoir pris sa voie d'élimination dans l'estomac, comme la morphine, l'iode et d'autres substances.

De quelle façon pouvons-nous éloigner un poison de l'estomac ?

Le meilleur procédé est le lavage, car il y a des cas où le vomissement, par suite d'adhérence de matières toxiques (têtes d'allumettes, vert de Schweinfurth) à la paroi stomacale, est incapable à lui seul de vider complètement la cavité stomacale.

L'auteur conseille d'ajouter au liquide qui doit servir au lavage, l'antidote indiqué, chaque fois qu'on a pu savoir quelle est la nature de l'agent toxique.

Voici quels sont les antidotes recommandés par l'auteur.

Dans les empoisonnements par le phosphore, une solution diluée de sulfate de cuivre; par l'acide phénique, une solution de sel de Glauber; par l'acide salicylique, l'eau de chaux; par l'acétate de plomb, le sulfure de zinc; par l'acide chromique, les solutions diluées de sels de plomb.

On aspirera ensuite les précipités insolubles.

Certes, il est des circonstances où une application du lavage d'estomac est impossible. Dans ces cas, il faut évidemment recourir aux vomitifs.

L'auteur proscrit sévèrement les matières huileuses ou grasses ainsi que l'eau chaude comme vomitifs. La dernière facilite, selon lui, l'absorption du poison.

Les meilleurs vomitifs sont :

1° La poudre de moutarde diluée dans l'eau (8 à 10 grammes dans un verre d'eau);

2° Le sulfate de cuivre (1 gramme);

3° Chlorhydrate d'apomorphine, 0gr,02 en injection sous-cutanée.

Quand le poison se trouve déjà partiellement dans l'intestin, on administrera le sel de Seignette, 10 à 20 grammes dans un verre d'eau.

Ce sel sera employé surtout dans l'empoisonnement par les plantes (graines ou fleurs) dont l'absorption se fait principalement dans l'intestin.

Il est évident que tous ces moyens restent sans utilité quand le produit toxique est entré dans le torrent circulatoire.

Dans ces cas, nous devons nous adresser aux glandes salivaires, rénales et sudoripares, en activant par des moyens *ad hoc* leur pouvoir sécrétoire.

Quant à l'intervention chimique dans les empoisonnements, l'auteur indique les alcalins comme antidotes des acides, et vice versa. Les autres antidotes ont été énumérés plus haut.

Rien ne nous prouve jusqu'ici qu'un poison qui est passé dans le torrent circulatoire ait été neutralisé complètement par son antidote.

L'auteur conseille donc au praticien, avant de feuilleter son carnet pour trouver un antidote indiqué, de bien appliquer les moyens physiques.

Quels sont enfin les secours à donner dans les troubles produits par le poison dans l'organisme, et quels sont les principaux troubles que nous rencontrons chez les empoisonnés?

1° Faiblesse avancée du cœur;

2° Troubles du rythme respiratoire;

3° Paralysie cérébrale commençante;

4° Convulsions;

5° Altération notable des globules rouges et de l'hémoglobine.

Dans le premier cas, l'auteur conseille des lavements excitants, tels que l'ammoniaque (30 gouttes dans deux verres d'eau), l'alcool (1 cuillerée à café dans un verre d'eau) mêlé à une certaine quantité d'une solution de gomme arabique, etc., etc.

L'auteur a remarqué l'effet souvent immédiat des compresses chaudes à la région précordiale.

Dans les troubles de la respiration, on fera la respiration artificielle, par voie directe ou réflexe.

L'auteur attire l'attention sur l'erreur généralement commise dans le public et qui consiste à faire renifler de l'ammoniaque à un individu en syncope. Quand la respiration est intermittente, ce moyen peut agir très défavorablement, en produisant la fermeture de la glotte et en supprimant ainsi toute respiration qui aurait pu s'effectuer encore.

Les paralysies cérébrales peuvent ou bien dépendre des troubles précités, ou bien directement d'une intoxication cérébrale. On appliquera des excitants sur la peau, emplâtres à la moutarde sur la plante des pieds, dans la nuque ou dans le creux épigastrique, combinés avec des mouvements ambulatoires qu'on fait exécuter au malade en le soutenant.

Comme médicament, on donnera des injections sous-cutanées de teinture de musc.

Dans les phénomènes convulsifs, on donnera des inhalations anesthésiques aussi longtemps que l'on soupçonne la présence du poison dans l'organisme.

L'auteur condamne l'hydrate de chloral à cause de son action paralysante sur le cœur.

Dans les altérations du sang, l'auteur recourt à la saignée qui soulage très bien le cœur. Si les circonstances le permettent, on

fera une injection de NaCl (0,6 °/₀) en quantité double du sang émis.

Voilà en résumé les mesures à prendre en cas d'empoisonnement. Dans aucun autre cas, on ne demande au praticien plus de présence d'esprit, de critique et de science positive, car c'est d'elles que dépend la vie du malade en danger imminent.

La base de la conduite du médecin doit toujours être l'élimination rapide du poison ; en agissant dans cette voie, il s'assure avec le plus de certitude un résultat favorable. BRANDES.

---

262. Damaye, *Du traitement chirurgical de l'appendicite à répétition dans l'intervalle des crises.* (Thèse de Paris, 1895.)

L'auteur donne le nom d'appendicite à répétition, à un syndrôme d'appendicite constitué par des inflammations revenant à des intervalles plus ou moins rapprochés. Ces poussées inflammatoires sont dues au réveil de lésions latentes, reliquat de poussées antérieures.

Damaye ne croit pas aux guérisons médicales. Sans nier leur possibilité, il croit plus prudent d'opérer tout de suite, pour éviter les désastres qui peuvent se produire lorsque, par suite d'un traitement purement médical, on laisse perdurer des lésions latentes, foyers de microbisme latent dont le réveil est loin d'être toujours anodin.

Il faut donc, selon lui, opérer toujours et le plus vite possible, une fois le diagnostic posé.

Pour l'auteur, il faut considérer comme appendicite à répétition toute appendicite qui, après une poussée aiguë (fût-elle unique), laisse après elle, dans la fosse iliaque, un noyau d'induration douloureux, spontanément ou à la pression.

Le meilleur moment pour opérer, c'est dans l'intervalle des attaques, surtout après la première. A l'état aigu, sauf urgence, il ne faut pas intervenir chirurgicalement.

Sur 181 observations d'opérations relevées par Damaye dans la littérature, il compte 3 décès, soit 1.56 °/₀. Donc, l'opération est plutôt bénigne.

Mais l'auteur met en garde les chirurgiens contre la nécessité dans laquelle ils se croient d'opérer toujours la résection de l'appendicite; quand celle-ci est trop laborieuse, il vaut mieux se borner à détacher les adhérences, ce qui suffit le plus souvent.

L'auteur n'a pu trouver une seule observation où la guérison n'ait pas suivi l'intervention chirurgicale.

La production d'une fistule est exceptionnelle et ne se rencontre guère qu'en cas de tuberculose du segment iléo-cæcal.

L'éventration est une complication plus fréquente qui peut s'éviter en ne pratiquant pas de trop longues incisions et en suturant avec soin, par étages, les différentes places de la paroi abdominale.

Donc, comme conclusion, dans tous les cas d'appendicite à rechute, il faut opérer dès le premier intervalle d'accalmie.

---

263. Blaschko, *Sur le strophulus infantile.* (Ueber Strophulus infantum.) (BERL. KL. WOCHENSCHR., 1895, n° 11.)

Le strophulus infantile (aussi appelé urticaire infantile, prurigo infantile, strophulus prurigineux, lichen ortié) est une affection se rapprochant de l'urticaire, mais non identique à celle-ci, d'après l'auteur, se développant dans les premières années de la vie, produisant des démangeaisons comme dans l'urticaire et caractérisée par l'apparition de papules rouges et épaisses, dans la profondeur desquelles on perçoit, plutôt par la palpation que par la vue, une vésicule.

Ces papules s'accompagnent souvent d'un eczéma secondaire ; à la plante des pieds et à la paume des mains apparaissent de temps en temps de larges vésicules à l'endroit des papules.

L'auteur vit souvent l'affection coïncider avec la fin d'une rougeole, la vaccination, ou survenir pendant la dentition. Il n'a pu vérifier le fait, avancé par maints auteurs, que cette affection fût liée au rachitisme ou à des troubles digestifs, et notamment à la dilatation gastrique.

Le plus souvent, les enfants paraissaient fort anémiés, et cette anémie était, dans un certain nombre de cas, le résultat d'une syphilis héréditaire.

Pour l'auteur, il s'agirait d'une affection résultant d'une excitabilité anormale des vaisseaux cutanés, réagissant sous l'influence de causes extrinsèques agissant sur la peau, ou intrinsèques par les organes internes, en produisant des processus inflammatoires localisés dans la peau. Comme traitement, Blaschko recommande les bains sulfureux le soir, et en même temps des lavages avec du savon au goudron. Après le bain, frictions avec une pommade au naphtol ou, s'il y a de l'eczéma, avec un onguent boriqué ou salicylé.

L'anémie sera traitée par un séjour à la campagne ou à la mer ; la liqueur d'albuminate de fer, le sirop d'iodure de fer peuvent agir avec efficacité, notamment dans la syphilis héréditaire, où l'IK à petites doses est indiqué. G.-D.

---

264. Letzerich, *Le bacille des oreillons.* (ALLG. MED. CENTR. ZTG., 21 août 1895, et SEMAINE MÉD., 4 septembre 1895.)

En ensemençant sur pomme de terre du sang ou de l'urine provenant de sujets atteints d'oreillons et en maintenant la culture à une température de 25 à 30°, l'auteur a vu se développer des membranes sèches, de couleur mate et à contours irréguliers, composées de colonies d'un bacille qu'il considère comme l'agent spécifique de l'infection ourlienne.

Ce microbe est plus court et plus large que le bacille de l'influenza; il est coloré par le diaphant fuchsine en un rouge très foncé à la périphérie, clair au centre. A chacun de ses pôles, on aperçoit deux spores qui se colorent de la même façon que le bacille.

On peut constater la présence du bacille en question et de ses spores dans l'urine des enfants atteints d'oreillons; mais dans le sang des malades, on ne trouve que les spores du microbe.

G.-D.

---

265. J.-M. Baast de la Faille, *Bactériurie dans la fièvre typhoïde.* (Bacteriurie bij Febris typhoidea. Inaug. diss. Utrecht, 1895.) (CENTRALBL. FÜR CHIRURGIE, n° 38, 1895.)

L'existence, signalée dans quelques cas de fièvre typhoïde, de bacilles d'Eberth dans l'urine, permettait d'espérer que le diagnostic qui, au début de l'affection, ne peut être que probable, pouvait devenir certain en s'aidant de l'examen bactériologique.

L'auteur, dans un cas où le diagnostic clinique était bien établi, a trouvé dans l'urine, au lieu du bacille d'Eberth, le bacille *coli communis* d'Escherich en culture pure.

On peut se demander si les auteurs qui ont signalé le bacille d'Eberth ne l'ont pas confondu avec le bacille *coli communis*. Les différences peu tranchées entre les deux expliqueraient facilement l'erreur. Il fallait donc rechercher les caractères différents de deux variétés et jusqu'à quel point la distinction entre les deux est possible. C'est ce que l'auteur a tenté.

D'après des expériences faites sur vingt cultures de bacille coli, l'auteur trouve comme caractères propres à celui-ci : la production de gaz dans une solution de glucose et de peptone, et la formation d'indol dans les solutions de peptone.

En vérité, le bacille peut perdre ces propriétés en tout ou en partie. Par de nouvelles cultures, il peut les regagner. Une fois ces caractères établis, l'auteur a pu commencer ses recherches clini-

ques pour voir quelle est la valeur de l'examen bactériologique de l'urine pour le diagnostic.

Ces recherches ont porté sur vingt-sept cas où le doute n'était pas possible pour le diagnostic. Dans quatre cas, il a trouvé le bacille d'Eberth-Gaffky; dans quatre autres, le bacille coli.

De ces recherches, l'auteur croit pouvoir conclure que l'examen bactériologique de l'urine peut être utile pour le diagnostic, non seulement quand on retrouve le bacille d'Eberth, mais aussi le bacille *coli communis;* seulement, il faut l'intégrité des organes urinaires. G. VANDAMME.

---

266. J. Stokvis, *Pathogénie de l'hématoporphyrinurie.* (Zur Pathogenese der Hämatoporphyrinurie.) (ZEITSCHR. FÜR KLIN. MED., XXVIII, S. 1; CENTRALBL. FÜR MED. WISSENSCH., 14 septembre 1895.)

Chez des lapins à qui l'on a administré pendant plusieurs jours du sulfonal, $0^{gr},4$ à $0^{gr},6$ par kilogramme, l'hématoporphyrine apparaît dans l'urine en quantité ordinairement faible dès le deuxième ou troisième jour.

Chez des chiens à qui l'on n'avait donné que des doses de $0^{gr},065$ à $0^{gr},067$ par kilogramme, l'hématoporphyrinurie n'apparut pas si tôt. La quantité d'hématoporphyrine était très faible et indépendante de la dose de sulfonal ingérée.

L'urine, non albumineuse au début, le devenait fréquemment dans les cas suivis de mort. Jamais elle ne renfermait de pigment biliaire.

A l'autopsie, la muqueuse de l'estomac était fortement hyperémiée et présentait, par-ci, par-là, des ecchymoses.

L'examen spectroscopique direct de la muqueuse fit reconnaître l'existence de l'hématoporphyrine.

Des animaux qui avaient été nourris pendant longtemps avec de petites quantités de sang, présentèrent de l'hématoporphyrinurie. De même, la digestion artificielle du sang en présence de sulfonal donne naissance à de l'hématoporphyrine. Elle apparaît plus rapidement encore si l'on nourrit les lapins avec de la viande de bœuf riche en hémoglobine.

Restait à rechercher si l'hématoporphyrinurie que l'on rencontre dans l'intoxication saturnine reconnaît la même cause.

Des lapins intoxiqués par l'acétate de plomb présentèrent de l'hématoporphyrine dans l'urine. L'examen de la muqueuse gastrique fit retrouver les mêmes lésions que celles citées plus haut.

G. VANDAMME.

---

267. Eisenhart, *Observations thérapeutiques en l'année 1894; maladies de l'estomac et du canal intestinal.* (Therapeutische Beobachtungen im Jahre 1894; Erkrankungen des Magen-Darm-canals.) (Traduit du *Therapeutische Monatshefte*, août 1895.)

Estomac. — La papaïne (en poudre, 30 à 50 centigrammes), plusieurs fois par jour après le repas dans un peu d'eau ou en tablettes, a été préconisée par Oswald (*Münch. med. Woch.*, 34) et par Hirsch (*Ther. Mon.*, XII), après expérience dans le laboratoire et sur le malade, dans tous les cas d'affaiblissement de la fonction sécrétoire de l'estomac; elle n'est pas en état de remplacer complètement la digestion de la pepsine, mais elle peut cependant hâter la peptonisation des aliments albuminoïdes facilement digestibles.

Bathistini considère le chlorhydrate d'*orexine* (à la dose de 20 centigrammes deux heures avant le repas) comme capable de relever l'appétit (*Therap. Monats.*, XII).

Rosenbach (*Münch. med. Woch.*, 3) s'élève contre l'abus que l'on fait dans le public de l'emploi du bicarbonate de soude contre tous les troubles de la digestion.

Il peut agir avec efficacité après une indigestion aiguë, après une absorption considérable de vin, lorsque l'excès d'acide est trop considérable.

Mais il faut retenir qu'en général, après un repas abondant, quelques gouttes d'acide chlorhydrique favorisent et régularisent la digestion.

En général, il ne faut pas prendre plus d'une pointe de couteau de ce sel.

Le traitement de l'*ulcère de l'estomac* au moyen de fortes doses de sous-nitrate de bismuth, préconisé par Fleiner (suspension de 10 grammes dans 200 grammes et repos complet après ingestion) a été essayé avec les meilleurs résultats par Savelieff (*Therap. Monats.*, X) et Matthes (*Centbl. f. in. Med.*, 1). Dans les cas récents cependant, le traitement de choix est encore la cure de repos très sévère, avec diète lactée.

Dans le cas de *dilatation atonique de l'estomac* sans obstacle mécanique au pylore, il faut surtout veiller au mode d'alimentation. Pour Wegele (*Münch. med. Woch.*, 12), ce n'est que rarement et dans les cas graves qu'il sera nécessaire d'employer l'alimentation rectale (lait, œuf, sel et cognac, 300 grammes en tout, quatre à cinq fois par jour). Le plus souvent il suffit de disposer le régime de manière à introduire dans l'estomac les substances sèches et de faire pénétrer les liquides par le rectum (préparé au préalable, par

un lavement évacuant : trois fois par jour un demi-litre d'eau avec une demi-cuillerée à thé de sel et deux cuillerées à thé de cognac).

Ne pas négliger le lavage de l'estomac tous les jours, au moyen d'acide borique, de thymol, d'acide chlorhydrique, créosote, salol, etc.

Le massage et surtout l'électricité sont recommandables; l'électrode gastrique introduite dans l'estomac rempli d'eau, semble la meilleure dans ce cas.

Diarrhées. — H. Meyer (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 31) recommande un dérivé du tannin (acétyltannin ou tannigène) qui ne trouble pas l'estomac ni l'appétit, se dissout graduellement dans l'intestin, arrête la sécrétion et épaissit les fèces. D'après les recherches de Fr. Müller, le tannigène est sans odeur et sans saveur, ne provoque aucun trouble, est facile à prendre et peut être employé pendant des semaines sans phénomènes désagréables.

La dose active est de 20 à 50 centigrammes trois fois par jour, jusque 3 à 4 grammes par jour; on peut encore employer le médicament, sans danger, par 3 à 8 pincées par jour.

Les diarrhées chroniques (catarrhe intestinal chronique, dysenterie, diarrhées phtisiques, etc.) seront bien influencées par le tannigène. Il n'en est pas de même des diarrhées aiguës et du catarrhe intestinal des nourrissons.

Hugel (*Münch. med. Woch.*, 29) a publié ses observations sur les préparations d'une plante employée à Java dans la thérapeutique. L'infusion (Fol. Djamboe 5 : 80, syrup, 20), l'extrait fluide ou la poudre (Fol. Djamboe, 50 centigrammes à 1 gramme, une poudre toutes les deux heures) agiraient comme de bons aseptiques dans toutes les formes de diarrhée, et, en seconde ligne, comme stomachiques recommandables.

En fait d'antiseptique de l'intestin, J. Schmidt (*Therap. Monatsh.*, IV) a préconisé le thioforme (30 centigrammes, trois fois par jour), et Singer (*Wien. kl. Wochenschr.*), qui établit un rapport entre les putréfactions intestinales et certaines maladies de la peau, recommande l'emploi du menthol en capsules de gélatine (10 à 50 centigrammes dans de l'huile d'olives ou d'amandes, six à dix fois par jour).

Freund a confirmé cette action favorable du menthol qu'il emploie sous forme d'huile éthérée de menthe poivrée.

Pérityphlite et péritonite. — Il résulte de l'examen de nombreuses opérations et autopsies en cas de pérityphlite, que la plupart sont constituées par une affection de l'appendice vermiculaire, l'*appendicite.* La pérityphlite est un processus secondaire.

La thérapeutique à suivre consiste en le repos au lit, glace à l'extérieur, morphine ou opium et diète. Dans le cas où la maladie

continue, ou si la suppuration existe ou est à craindre, le traitement médical doit céder le pas au traitement chirurgical. Il n'y a pas à se dissimuler que ce dernier gagne beaucoup de terrain (Baumgärtner, *B. kl. Woch.*, 35, 36; Sonnenburg, *Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, 38, 2 et 3; Kümmel, *Deutsch. med. Woch.*, 31; Oppenheim, *id.*, 28; Robitszsch, *Münch. med. Woch.*, 16, etc.), car il écarte un double danger : épanchement de pus dans le voisinage et apparition de récidives, et ces dernières sont à craindre dans les cas heureux traités médicalement. (Therig, *Centrbl. f. inn. Med.*, 5.)

La première indication en cas de péritonite, c'est le repos absolu. L'alimentation sera surtout rectale (75 grammes beefstea, avec 15 grammes brandy, à la température du corps, toutes les trois ou quatre heures, et injection par le rectum de 2 à 3 décilitres d'eau chaude pour combattre la soif).

En cas de diarrhée et si les vomissements manquent, l'alimentation buccale sera permise.

L'usage exagéré de glace et de boissons glacées n'est pas à recommander. L'opium et la morphine seront employés seulement dans les premiers stades, contre la douleur et en cas de perforation. (Treves. ref., *Münch. med. Woch.*, 15.) G.-D.

---

267. Byron Bramwell, *Un cas de tétanie traité par l'extrait thyroïdien.* (Brit. med. Journ., 1er juin.)

L'auteur s'est appuyé sur les raisons suivantes, pour traiter par l'extrait thyroïdien un cas de tétanie :

1. La tétanie survient souvent à la suite de l'extirpation complète du corps thyroïde.

2. La tétanie opératoire peut être guérie par ce mode de traitement, ainsi que Byron l'a observé lui-même dans un cas.

3. Cette tétanie opératoire n'est vraisemblablement qu'un symptôme du myxœdème aigu.

4. La tétanie idiopathique, comme le myxœdème idiopathique, s'aggrave et survient par le froid.

5. La tétanie idiopathique est donc probablement due à une insuffisance du corps thyroïde.

Le cas de l'auteur a guéri très rapidement, ce qui confirme, pense-t-il, les données précédentes. Obtiendra-t-on les mêmes résultats dans la tétanie infantile, qui est ordinairement liée au rachitisme? C'est ce qui serait à essayer pour le traitement de cette dernière affection. G.-D.

---

268. Moncorvo, *Le trional chez les enfants.* (Académie de médecine de Paris, 3 septembre 1895.)

Selon Moncorvo, le trional peut être employé chez les enfants de tout âge, même chez les nourrissons, pour combattre l'insomnie dans différentes affections telles que le paludisme, les fièvres éruptives, la tuberculose subaiguë ou chronique, et en général quand des maladies chroniques douloureuses entraînent la perte du sommeil (lésions osseuses, mal de Pott, etc.). La tolérance des jeunes sujets pour le trional est parfaite; l'auteur n'a jamais observé le moindre inconvénient dans son emploi, même pendant plusieurs jours consécutifs.

Il administre ce médicament à la dose de 20 centigrammes à 1 gramme dans du lait chaud et sucré, par vingt-quatre heures, la dose devant être proportionnée à l'âge de l'enfant. G.-D.

---

269. Schütz, *Traitement de l'empyème chez l'enfant.* (Zur Behandlung des Empyems bei Kindern.) (JAHRB. D. HAMB. STAATSKRANKENAUSBALTEN, XIII, S. 260.)

L'auteur a, dans ces trois dernières années, traité dix-huit enfants pour empyème; le plus souvent, il s'agissait d'empyème métapneumonique après influenza.

Deux enfants au-dessous de 1 an sont morts; les seize autres ont guéri, presque tous sans la moindre déformation thoracique.

Voici les principes fondamentaux que l'auteur recommande pour le traitement de l'empyème :

Il faut opérer l'empyème dès qu'il est diagnostiqué, car l'attente expose à des suites opératoires funestes.

La meilleure opération à faire et la seule à recommander dans le jeune âge, c'est la résection costale.

Les dangers du chloroforme sont moins à craindre chez l'enfant que chez l'adulte, car le cœur est plus puissant chez le premier et permet à l'enfant de surmonter plus facilement les troubles que l'empyème fait naître dans la petite circulation; en outre, l'enfant est plus tolérant pour le chloroforme que l'adulte.

La résistance plus grande du cœur dans le jeune âge diminue également les inconvénients de la suppression brusque de l'exsudat.

De plus, le traitement de l'empyème par un drainage à siphon n'est pas à recommander, car les enfants, en se remuant, arrachent les tuyaux, l'air peut pénétrer dans la plèvre et la plaie peut s'infecter.

Pour l'opération, Schütz conseille la marche suivante :

On délimite le bord inférieur et postérieur du poumon du côté

sain et on réséque, du côté malade, la côte qui se trouve située à 2 ou 3 centimètres plus haut que cette limite, près de la colonne vertébrale. G.-D.

270. Chaplin, *Le traitement de l'expectoration fétide par les vapeurs créosolées.* (Brit. med. Journ., 22 juin.)

Le traitement des bronchiectasies par la méthode de l'auteur, la respiration d'un air chargé de vapeurs médicamenteuses, ne présente rien de nouveau, mais les résultats qu'il a obtenus au moyen des vapeurs de créosote sont dignes d'être mentionnés.

Le sujet est enfermé dans une chambre que l'on met le moins possible en contact avec l'air extérieur et dont l'atmosphère est sursaturée de créosote évaporée par la chaleur. Aucune action fâcheuse sur les yeux et le nez n'est observée quand on emploie de la ouate et des lunettes protectrices.

Le premier résultat consiste en la désodorisation et la diminution graduelle de l'expectoration. La respiration est plus facile, l'appétit se relève, la fièvre diminue et les forces reviennent.

On constate qu'après les premiers efforts habituels de toux provoqués par l'excitation que donne le médicament, il se produit encore de nouvelles quintes qui chassent une énorme quantité de crachats (mucus résidual).

Sur six cas traités, deux ne virent pas réapparaître l'expectoration fétide deux mois après la cessation du traitement.

Deux autres doivent encore revenir toutes les semaines se soumettre aux inhalations.

Chez les deux derniers, traités depuis trop peu de temps, on ne peut encore garantir en toute sécurité une réussite dans le traitement.

Cependant, chez un de ces derniers, très malade, on constate déjà les signes de l'amélioration : la fétidité est moindre et la température est devenue normale. G.-D.

VARIÉTÉS

Ouvrages reçus :

Contribution à l'étude clinique des épanchements du sang dans la cornée, par le Dr Lor, adjoint à la Clinique ophtalmologique de l'hôpital Saint-Jean. (Bruxelles, A. Manceaux, éditeur, 12, rue des Trois-Têtes.)

Enquête sur l'état anthropologique, physique et psychique des pensionnaires de la Maison du travail de Bruxelles, par le Dr J. De Boeck, docteur agrégé de l'Université libre de Bruxelles, chargé de la clinique de psychiâtrie, membre du Conseil permanent d'inspection et de surveillance des asiles d'aliénés de l'arrondissement de Bruxelles. (Bruxelles, Imprimerie Hayez, rue de Louvain, 112.)

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 19 OCTOBRE 1895. N° 42.

TRAVAUX ORIGINAUX

Louis Pasteur,

par M. le Dr PÉCHÈRE.

Un des plus beaux génies qu'ait jamais possédés la science vient de disparaître : Louis Pasteur s'est éteint le 28 septembre dernier, à l'âge de près de 73 ans.

La France lui a fait des funérailles grandioses ; elle a voulu ainsi rendre un dernier et légitime hommage d'admiration à l'un de ses plus illustres enfants. Mais Pasteur n'appartenait pas seulement à la France, il appartenait au monde entier, et si son pays a été des premiers à profiter de découvertes qui ont rendu ce nom populaire, s'il est encore actuellement celui qui en retire les plus sérieux avantages, il n'est pas une contrée du globe qui ne soit redevable à Pasteur des plus grands bienfaits, tant dans l'ordre scientifique que dans l'ordre matériel et commercial.

Pour nous, médecins, il n'est pas de figure plus grande, il n'existe pas de personnalité plus haute que celle qui vient de s'éteindre; nous ne pouvons oublier que c'est Pasteur qui a livré à la science médicale un des plus brillants horizons qui l'aient illuminée, horizon qui ne fait que s'ouvrir et qui laisse der-

rière lui tout un monde de faits dont les applications achèveront de révolutionner la médecine, en lui fournissant la matière des plus beaux triomphes de la thérapeutique moderne et future.

Les notions nouvelles que Pasteur nous a enseignées, ses théories sur la nature des maladies infectieuses, théories qui ont acquis chez nous droit de cité et que ne contestent plus que quelques retardataires entêtés, de plus en plus rares du reste, nous paraissent aujourd'hui d'une enfantine simplicité; il semble si naturel, et il l'est en effet, le processus étiologique des contages, que l'on se prend à sourire quand on l'entend mettre en doute; et l'on se demande parfois comment il se fait qu'il ait fallu tant de temps pour le mettre en lumière. On n'est même pas bien loin d'oublier ce qu'il a fallu de temps, de patientes recherches, d'expériences laborieuses et surtout de merveilleuse intelligence pour arriver à ce résultat; c'est que l'on ignore généralement le point de départ de ces découvertes et les circonstances qui les ont entourées, circonstances d'époque, de milieux, de tendances.

C'est là le grand mérite de Pasteur : ce qui nous permet de lui donner le titre de génie, c'est d'abord l'élévation de sa pensée qui conçut des idées sublimes; c'est ensuite la foi qu'il eut dans la rectitude de son jugement; c'est enfin la perspicacité et le courage avec lesquels il défendit ses conclusions; en dépit des apparences contradictoires qui s'élevaient à chaque pas contre ses conceptions, malgré les attaques violentes dirigées contre ses idées, il a suivi, fort et sûr de lui, la voie qu'il s'était tracée; parti d'un fait qui, à tout autre, eût paru négligeable ou peu important, Pasteur vit du premier coup ce qu'il contenait d'enseignements; il sut en faire ressortir l'intérêt, il envisagea d'emblée et put montrer quelles applications on en pouvait tirer, et, de déduction en déduction, en arriva à édifier l'imposant édifice qui fait de son œuvre un des plus beaux monuments de nos connaissances.

Par une analyse rapide de ses travaux, en suivant pas à pas les différentes phases de son œuvre, nous voudrions chercher à rendre évidente la relation qui unit les étapes de ce glorieux chemin, et à montrer ainsi quels titres recommandent l'illustre défunt à notre admiration et à notre reconnaissance.

A l'époque où l'illustre savant n'était qu'agrégé des sciences physiques, parut une note du minéralogiste allemand Mitscherlich qui attirait l'attention de l'Académie sur une propriété du tartrate de soude et d'ammoniaque. Les solutions de ce sel font virer le plan de polarisation, tandis que les solutions du paratartrate de soude et d'ammoniaque sont indifférentes vis-à-vis de ce même plan. Et cependant, disait le savant minéralogiste, ces deux corps sont identiques dans toutes leurs propriétés chimiques, dans tous leurs

autres caractères physiques aussi bien que dans leur composition intime : la nature, le nombre, l'arrangement des atomes, leurs distances sont les mêmes dans les deux corps comparés. Pasteur fut frappé de ce fait et voulut en trouver l'explication; élève d'Haüy, le fameux minéralogiste, et du célèbre chimiste Dumas, notre jeune agrégé, tout imbu des idées de ces savants sur la chimie moléculaire, trouvait dans ce problème un stimulant à des goûts naturels que les leçons de ces maîtres n'avaient fait qu'exciter. Aussi voulut-il recommencer toutes les expériences, toutes les mensurations, toutes les déterminations que M. de la Provostaye avait faites pour ses études sur l'acide tartrique, l'acide paratartrique et leurs combinaisons salines.

Son attention fut attirée sur un fait qui avait échappé au célèbre physicien, dont la précision était cependant connue, à savoir que toutes les combinaisons de l'acide tartrique avaient des formes dissimétriques et que rien de pareil n'existait pour l'acide paratartrique et ses sels. Il se dit alors que le tartrate et le paratartrate de soude et d'ammoniaque dont il était question dans la note de Mitscherlich devaient être dans le même cas, chose que le chimiste allemand, pas plus que le physicien français, n'avait remarquée; et si, comme il en avait l'absolue certitude, ces caractères se montraient dans les cristaux qu'il se proposait de préparer, rien n'était plus simple que d'expliquer par la dissymétrie du tartrate son action sur le plan de polarisation et l'indifférence du paratartrate par l'absence de cette dissymétrie. C'est en effet ce qui arriva : le tartrate de soude et d'ammoniaque ne possédait aucun plan de symétrie; mais, hélas! celui du paratartrate accusait les facettes révélatrices de la dissymétrie. Chose curieuse cependant, en y regardant de plus près, il vit que certains cristaux de ce dernier sel possédaient ce caractère à gauche, d'autres l'avaient à droite; c'est-à-dire que si, par exemple, on plaçait devant une glace certains de ces cristaux, ils reproduisaient l'image vraie des autres. Il en est ainsi de nos mains; chacune d'elles est dissymétrique : si on place une main devant un miroir, on obtiendra une image de la main identique à celle-ci, mais non superposable, ou en d'autres mots, l'image sera la reproduction d'une main gauche. En séparant les cristaux qu'il avait obtenus, Pasteur réunit tous ceux qui, à l'imitation de l'acide tartrique, étaient dissymétriques à droite, et il se dit que si de ces cristaux on isolait l'acide tartrique, celui-ci devait avoir, comme l'acide tartrique extrait du raisin, une dissymétrie dans la forme, une action dextrogyre sur le plan de polarisation, enfin toutes les propriétés optiques de ce dernier corps; de même que, en extrayant l'acide tartrique des cristaux dissymétriques à gauche, cet acide devait avoir une dissymétrie inverse

et une action inverse sur la lumière polarisée. Avec une fébrile ardeur, Pasteur se mit au travail et eut la joie de voir se réaliser ses prévisions. Le maître a dit dans une de ses conférences l'émotion qui l'étreignit à cette découverte; il sentait tout ce qu'elle renfermait d'applications pour l'avenir et de quel prix elle allait être pour l'explication d'une foule de phénomènes sur lesquels on n'avait que des idées bien confuses.

Il émit alors cet axiome qu'une dissymétrie dans l'arrangement moléculaire interne d'une substance chimique doit se représenter dans toutes les propriétés externes capables elles-mêmes de dissymétrie. Il voulut le démontrer.

Reprenant le même ordre d'expériences, il mit en présence de chacun des deux acides, dans les mêmes conditions de poids, de température, etc., successivement toutes les substances chimiques capables de se combiner avec eux et fit voir que les produits qui en résultent manifestent toujours les mêmes propriétés, sauf que la déviation du plan de polarisation s'exerce à droite chez les sels dont les cristaux présentent la dissymétrie de ce côté, et qu'elle se manifeste a gauche pour les autres, les propriétés chimiques et physiques de ces deux séries de corps étant les mêmes et les formes identiques, mais non superposables les unes aux autres. Son idée préconçue se trouvait ainsi partiellement démontrée.

Si on l'admettait complètement, il fallait, d'autre part, que toutes les substances qui possèdent le pouvoir rotatoire accusassent également la dissymétrie cristalline signalée par la dissymétrie non superposable. Dans une série de recherches entreprises dans le but de vérifier ces faits, Pasteur en démontra l'exactitude; mais il trouva néanmoins quelques substances qui, malgré leur action sur le plan de polarisation à l'état gazeux ou liquide, ne montraient dans leurs cristaux aucune face dissymétrique; cela ne l'arrêta point. Par de sérieuses méditations, il acquit la certitude que cette contradiction ne pouvait être qu'apparente et que si, par exemple, on pouvait changer certaines conditions de la genèse des cristaux, on arriverait sûrement, d'une manière ou d'autre, à faire apparaître la dissymétrie.

Il fit alors varier la nature des dissolvants, introduisant dans les solutions, soit un excès d'acide ou de base, soit des matériaux étrangers, mais chimiquement indifférents, et de cette façon fit naître des cristaux dont le caractère de dissymétrie morphologique correspondait à l'action spectroscopique.

Nous ne pouvons nous étendre plus longuement, quoique nous en ayons le grand désir, sur toutes les expériences et les travaux que le savant institua sur ce sujet; disons seulement qu'à la suite de recherches nombreuses et à la faveur de longues méditations,

il établit cette notion, qui domine toute la science, que les produits de la nature minérale, qu'ils naissent par l'action des forces chimiques ou qu'ils soient fabriqués artificiellement, sont non dissymétriques; et que tous les produits des végétaux et des animaux, ou, en un mot, tout ce qui naît sous l'influence de la vie, est dissymétrique et à image non superposable; quand dans le cas de ces dernières substances il existe une contradiction, elle n'est qu'apparente et dépend de ce que les substances de cet ordre résultent d'actions secondaires (comme l'urée, par exemple, produite dans le corps humain); ce sont des produits d'excrétion plutôt que des parties constituantes de la vie végétale ou animale. Les matériaux initiaux des règnes organisés naissent, selon le mot du maître, sous l'influence du *devenir* de la vie, comme la cellulose, l'albumine, etc., etc., et possèdent conséquemment toujours le caractère de dissymétrie que Pasteur leur a assigné.

En indiquant la seule démarcation possible qui puisse exister entre tout ce dont est fait le monde qui nous entoure, Pasteur avait du même coup forgé le premier anneau de la chaîne qui devait relier à l'avenir, la chimie aux sciences biologiques; conception d'une largeur de vues étonnante, bien faite pour donner la mesure du cerveau qui l'enfanta et qui n'était que la conclusion logique d'une série de travaux patiemment conduits, avec l'esprit de méthode et la rigueur scientifique qui sont leur caractéristique.

Pasteur avait donc constaté que les corps doués de la dissymétrie interne la portent à divers degrés dans leurs combinaisons ou dans leurs dérivés; ce qui revient à dire que l'addition d'un élément inactif (de nature minérale) à des substances qui (comme l'acide tartrique) jouissent du pouvoir polarisateur et de la forme dissymétrique, amène la formation d'un corps nouveau, mais dont les caractères optiques restent identiques à celles des précédents. Il fallait voir ce que devait produire l'introduction d'un élément actif, possédant des propriétés spécifiques de dissymétrie (matériaux d'essence végétale ou animale par conséquent) dans une substance inactive. Si l'idée de Pasteur était exacte, le nouvel élément, ajoutant aux propriétés du premier la quantité de celles identiques que lui-même possède, et retranchant quelque chose en sens opposé, amenait un changement caractérisé par une dissemblance se manifestant dans les propriétés chimiques et physiques du corps nouveau.

C'est en effet ce qui arriva.

En ajoutant à une solution de tartrate droit d'ammoniaque une certaine quantité de matières albuminoïdes, lesquelles sont dissymétriques, il se produit une fermentation; la liqueur se trouble, il est vrai, mais le plan de polarisation reste le même qu'avant

l'expérience. En agissant de même avec le paratartrate d'ammoniaque et de soude, corps inactif, Pasteur vit se produire une différence énorme dans cette fermentation; la liqueur formée acquit un pouvoir de déviation à gauche jusqu'au moment où toute fermentation cessa; c'est que l'acide tartrique droit avait disparu peu à peu de la combinaison et que la matière albuminoïde avait ajouté graduellement à l'acide gauche qui s'y trouvait une partie de sa faculté de polarisation, ne laissant plus que du tartrate d'ammoniaque gauche qui cristallisa merveilleusement, avec des caractères de dissymétrie évidents; c'était la première fois qu'était scientifiquement démontrée l'intervention de la dissymétrie moléculaire dans un phénomène physiologique. Pasteur ne devait pas s'arrêter là.

Nommé doyen de la Faculté des sciences de Lille, il résolut de consacrer ses leçons à l'étude de la fermentation; ce qu'il avait appris de ce phénomène l'engageait à poursuivre la preuve des faits qu'il n'avait fait qu'indiquer et à rechercher la démonstration de la grande loi générale qui se trouvait à l'état d'embryon dans ses travaux antérieurs; son hypothèse, qui avait déjà reçu la consécration de tant d'expériences probantes, il voulait lui donner une assise définitive.

Nous n'entreprendrons pas d'entrer dans le détail de ces recherches nouvelles; nous nous sommes attardé à dessein sur les premiers travaux de Pasteur; il le fallait parce que ce sont généralement les moins connus et que c'est sur eux que repose toute l'œuvre postérieure du maître; ce que nous en avons fait voir aura suffi à démontrer ce que nous disions au commencement de cette étude de l'élévation géniale de son esprit s'ouvrant à des conceptions d'une hardiesse telle qu'elles avaient paru impossibles à réaliser. Par ses travaux sur les fermentations, le jeune doyen trouva le moyen d'affermir de plus en plus la corrélation intime qui existe entre le monde organisé et le monde inerte dans certaines manifestations de la nature vitale; il démontra que celles-ci ne sont point seulement dues, comme on le croyait alors et comme le professait le maître de la science chimique à cette époque, l'illustre Liebig, des mouvements de molécules produits au sein des matières fermentescibles par un ébranlement dû à la seule ou à la principale action de l'oxygène. Il affirma que l'oxygène n'était pas la *primum movens* de la fermentation en substituant à ce gaz un courant d'acide carbonique qui favorisait, au lieu de les arrêter, certaines fermentations; il démontra que la fermentation butyrique n'est même possible qu'en l'absence de toute trace d'air ou d'oxygène libre. Ce ne sont donc ni l'oxygène, ni l'acide carbonique, ni les gaz qui sont les éléments primordiaux de ce travail, attendu

qu'il se produit dans une foule de cas, malgré la présence de ces gaz; Pasteur affirma qu'il est dû aux différentes espèces de champignons qui s'y retrouvent en masse. Il mit brillamment en lumière l'existence, dans certaines réactions de ce genre, d'éléments vibrionnaires vivants, entrevus déjà avant lui dans le moût de bière par Leuwenhoeck et Cagnier-Latour; il exposa qu'il doit s'en trouver dans toutes les fermentations et qu'ils en sont les véritables auteurs.

Et ici s'ouvre dans son œuvre une parenthèse. Mais cette parenthèse, cet incident atteint la valeur d'une entreprise colossale et suffit à renverser de fond en comble des théories qui existaient depuis le commencement du monde et qui à cette époque de la vie de Pasteur n'avaient encore reçu que quelques timides et impuissantes attaques. Nous voulons parler de la question de la génération spontanée; depuis les travaux de l'éminent biologiste, elle est définitivement élucidée et l'on ne trouve plus que quelques rares partisans de la doctrine qui consiste à faire naître de toutes pièces, dans un milieu donné, des éléments vivants qui ne s'y trouvaient pas auparavant et qui n'y auraient pas été artificiellement introduits.

On se rappelle sans doute les innombrables discussions auxquelles ce problème donna lieu; on n'a pas oublié les magnifiques débats qui entourèrent la solution de ce procès scientifique, les magistrales conférences que Pasteur multiplia sur ce sujet et les ardentes polémiques qu'elles soulevèrent. Avec une rudesse de combat qui trouvait son excuse dans la passion justifiée qu'il apportait à l'étude de cette question, le maître réduisit lentement, mais sûrement, toutes les objections qui s'élevaient de toutes parts contre ses principes. Il ne voulut cesser la lutte que quand il fut assuré d'une victoire complète et définitive sur tous ses adversaires. On n'imagine pas ce qu'il lui fallut de volonté, d'esprit inventif, de courage et d'intelligence dans les discussions pour parvenir à son but. Commencés à Lille, ces travaux furent continués à Paris où il venait d'être nommé professeur de sciences à l'École normale, en 1857. Il s'installa nuit et jour dans un laboratoire qu'il avait fait construire de ses deniers sous les combles de l'École, et malgré toutes les raisons qu'on lui objectait, quoi qu'on tentât de faire pour le détourner de ce travail, il se mit résolûment à l'œuvre. On se souvient du mot de M. de Senarnant, qui était seul à ne pas décourager le vaillant professeur : « Laissez faire Pasteur, disait-il. S'il ne trouve rien dans la voie où il s'engage, soyez tranquille, il n'y restera pas. Mais, ajoutait-il, je serais surpris qu'il ne trouvât rien. » Or, il trouva quelque chose, et Flourens, secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences, put dire un jour avec raison, en

Dans toutes ces recherches, on retrouve l'instinct merveilleux qui a présidé à toutes ses inventions; on voit comment, partant toujours d'une idée préconçue, acquise aux dépens de méditations incessantes, Pasteur arrive à la vérifier par une méthode expérimentale dont la rigueur n'admet pas de critique. Lui-même a dit : « On ne fait rien sans idées préconçues; il faut avoir seulement la sagesse de ne croire à leurs déductions qu'autant que l'expérience les confirme. Les idées préconçues soumises au contrôle sévère de l'expérimentation sont la flamme vivifiante des sciences d'observation; les idées fixes en sont le danger. »

Pour être complet, il me faudrait dire encore un mot sur le traitement de la rage institué par Pasteur et auquel il est redevable de son immense popularité plus encore qu'à ses travaux scientifiques. Car si son nom a été dans toutes les bouches, si d'un bout à l'autre du monde et depuis les villes capitales jusqu'aux plus humbles villages, il est prononcé avec vénération, c'est surtout cette dernière et précieuse découverte qui en est la raison.

Mais outre que ce chapitre ne serait que la reproduction de bien d'autres et ajouterait peu à ce que nous avons dit de ce grand homme, la question est encore actuellement tant discutée qu'elle fait l'objet de l'actualité. S'il nous est permis néanmoins de donner notre avis sur les résultats de la méthode, résultats que les statistiques régulières de l'Institut de la rue Dutot vont porter partout et que nous avons pu constater par nous-même pendant un séjour que nous avons fait dans cette hospitalière maison, nous émettons la conviction absolue de sa parfaite innocuité d'abord et de sa valeur curative ensuite. La place qui nous est réservée et dont nous avons déjà abusé nous oblige à abréger.

Nous avons montré Pasteur découvrant une des propriétés les plus essentielles de la nature des corps; sa théorie de la dissymétrie moléculaire l'amène naturellement à indiquer la corrélation intime qui existe entre le monde inerte et la matière animée et, par un enchaînement logique des idées et des faits, à trouver dans les sciences naturelles le vaste champ où son esprit investigateur et puissant va récolter les plus beaux fruits de ses méditations et de ses découvertes.

Ce ne sera pas sans peine; car il lui faudra lutter d'abord contre des doctrines qui ont pour elles la puissance d'une longue existence et de défenseurs brillants et opiniâtres: il devra s'attaquer à la routine, créer de toutes pièces une science nouvelle, élever sur les ruines de l'ancienne médecine humorale un édifice dont les bases soient solides, l'étayer de preuves indiscutables, le consolider au moyen de faits fortement établis; il devra répondre aux attaques incessantes de ses adversaires par des arguments tirés d'expé-

riences cent fois reprises, de recherches mille fois recommencées; il devra confondre la jalousie, terrasser l'envie; on ne lui épargnera pas les coups; on ira jusqu'à l'attaquer en justice pour exercice illégal de l'art de guérir, et cet homme qui aura doté la médecine de ses plus riches acquisitions se verra menacé de l'amende et de la prison pour avoir montré la manière de triompher d'un mal redoutable et avoir voulu se rendre compte par lui-même et sous ses yeux de l'exactitude avec laquelle on appliquait son remède.

Lister, qui fut le premier qui fit faire aux idées de Pasteur un pas décisif dans les sciences médicales, avait bien raison quand, dans un langage imagé et enthousiaste, il fustigeait en public les jaloux qui cherchaient à ternir la gloire de l'immortel savant.

Lors de la fête qui rassembla à Paris, le 27 décembre 1892, tout le monde illustre de la France et toutes les célébrités scientifiques de l'univers, à l'occasion du septantième anniversaire de la naissance de Pasteur, le grand chirurgien anglais disait à celui-ci : « Vous aviez un but, vous avez voulu l'atteindre, et malgré les attaques ignobles de vos ennemis, vous avez remporté une victoire complète. » Et à la fin de son discours, comme pour venger le grand jubilaire des virulentes attaques d'adversaires perfides, il l'embrassait devant tous avec une effusion qui fit courir dans cette assemblée de plusieurs milliers de personnes un frisson que je ressens encore en écrivant. Spectacle inoubliable que celui qu'il nous fut donné de voir alors et dont aucun de ceux qui en furent les témoins ne saurait perdre le souvenir!

Pasteur ne devait pas survivre trois ans à cette triomphale solennité.

Déjà à ce moment le maître n'était plus que l'ombre de lui-même. Rue Dutot, on le rencontrait promenant à travers les couloirs de l'Institut son corps délabré par les ravages de la maladie. Cette chétive enveloppe couvrait encore néanmoins une âme noble et capable de grandes pensées. Il nous disait un jour en nous entretenant des laboratoires étrangers : « Je voudrais voir les diverses écoles possédant des laboratoires, faire l'échange de leurs élèves; je voudrais voir les jeunes gens aller remplacer dans les pays étrangers des travailleurs qui viendraient chez eux en leur lieu et place; et cela pour toutes les contrées du monde et pour toutes les branches de la science; il se ferait ainsi un frottement d'idées, un échange de procédés qui aurait pour tous un intérêt capital; la diffusion des tendances particulières à chaque groupe créerait un courant d'idées dont tout le monde profiterait pour le plus grand bien de toutes nos connaissances. » Nobles réflexions, reflet d'un feu qui ne jetait plus que peu d'éclat après avoir embrasé le monde scientifique et qui devait bientôt s'éteindre. Il laisse heu-

reusement après lui des disciples qui ont profité de ses leçons et qui sont devenus des maîtres après avoir été ses collaborateurs et les compagnons de ses luttes. A son exemple, ils travaillent dans le recueillement aux problèmes toujours renouvelés qui entourent nos connaissances biologiques et pathologiques. L'expérimentation la plus consciencieuse préside à leurs recherches et l'esprit méthodique le plus rigoureux est la marque de leurs œuvres. Méditer beaucoup sur un sujet, ne rien affirmer qui n'ait été prouvé par des faits souvent contrôlés; mais un fait scientifique une fois établi, combattre pour le défendre sans trève ni relâche : voilà leur système; on sait ce qu'il a déjà produit dans les mains des Roux, des Duclaux, des Metchnikoff, qui continuent brillamment les traditions du fondateur de l'Institut Pasteur.

Son œuvre comme son école demeure vivante. Lui seul a disparu.

Nous venons d'assister à ses funérailles; un cortège d'hommes illustres pareil à celui qui se pressait à la Sorbonne il y a trois ans, suivait la dépouille mortelle au milieu d'une foule de deux cent mille personnes respectueuses et recueillies; la Belgique avait envoyé ses représentants dans la personne des délégués des Universités de Liége, Gand et Louvain; tous les autres pays avaient leurs envoyés. Deuil national partagé dans l'univers scientifique et bien digne de celui dont l'éloge se résume dans ces quatre mots que lui adressait il y a quelques années M. Bertrand, son collègue à l'Académie des sciences et son ami : « M. Pasteur, vous êtes un grand homme! »

10 octobre 1895.

RECUEIL DE FAITS

272. R. Romme, *Nouvelle méthode de traitement de l'avortement et de l'accouchement avant terme.* (PRESSE MÉDICALE, 5 octobre 1895.)

Le procédé exposé par l'auteur a été imaginé par A. Duhrssen, qui l'a longuement décrit dans *Samml. klin. Vortrage* (juillet 1895, n° 131). Duhrssen rejette les méthodes généralement employées dans le cas de rétention placentaire : le curettage, parce qu'il expose trop fréquemment aux perforations utérines; le décollement manuel du placenta et des membranes, parce qu'il nécessite l'anesthésie et peut donner lieu à l'infection.

Le procédé de Duhrssen consiste à introduire dans la cavité utérine autant de gaze iodoformée qu'elle peut en contenir et à

terminer le tamponnement en bourrant le vagin d'ouate salicylée. C'est la méthode à employer dans tous les cas où l'on veut vider la matrice pendant les sept premiers mois de la grossesse. Quelques heures après le tamponnement se déclarent les douleurs, qui persistent pendant plusieurs heures. Lorsqu'on retire alors le tampon, on trouve généralement dans le vagin le tampon utérin avec l'œuf et le placenta, ou bien le col est tellement dilaté qu'on peut, si c'est nécessaire, vider l'utérus avec les doigts, et cela sans chloroforme. Duhrssen a traité de cette façon plusieurs centaines de cas; il donne la nomenclature de dix-neuf cas particulièrement difficiles; sur ces dix-neuf cas, deux fois le tampon a complètement échoué à cause de l'atonie de l'utérus; dans cinq cas, on obtint une dilatation complète du col; dans tous les autres cas, le contenu de l'utérus fut trouvé avec le tampon dans le vagin. Les suites opératoires ont toujours été simples, bien que dans six cas il y eût déjà, avant l'opération, des symptômes d'infection. L'action du tampon est d'autant plus sûre que la grossesse est plus avancée. Le manuel opératoire est des plus simples; il comporte une antisepsie sérieuse: lavage des organes génitaux et lavage intra-utérin; on saisit avec une pince la lèvre antérieure du col, et avec une longue pince courbe, on introduit aussi profondément que possible dans l'utérus une bande de gaze iodoformée; puis, tamponnement du vagin à la gaze salicylée. On retire le tampon après la cessation des douleurs ou quand du sang apparaît à la vulve; on ne le laisse jamais plus de vingt-quatre heures.

Duhrssen recommande aussi le tamponnement utéro-vaginal dans la rétention du placenta après un accouchement normal.

Au lieu de faire l'extraction manuelle du placenta, il pratique le tamponnement; au bout de vingt-quatre heures, il suffit de faire l'expression utérine de Crédé pour amener le placenta au dehors.

PUTTEMANS.

---

272. C. De Bruyne, *Contribution à l'étude de la phagocytose.* (Travail du Laboratoire d'histologie normale.) (ARCH. DE BIOLOGIE, t. XIV, 1895.) Analyse par le Dr O. VAN DER STRICHT.

Dans ce travail intéressant, l'auteur étudie la phagocytose à l'état vivant, c'est-à-dire sur des tissus non fixés: les branchies, les palpes, le manteau, les tentacules marginaux et les téguments du corps des mollusques suivants : *Mytilus edulis*, *Ostrea edulis*, *Unio pictorum*, *Anodanta cygnaea*. Il a pu poursuivre la phagocytose sur un même objet et en un même point pendant six heures consécutives.

Il distingue, chez les mollusques lamellibranches examinés, différentes catégories de leucocytes :

a) Les leucocytes grossièrement granuleux.
b) Les leucocytes finement granuleux.
c) Les leucocytes hyalins.
d) Les phagocytes.
e) Les plasmodes.
f) Les mégacaryocytes.
g) Les leucocytes réticulés ou vacuolisés.

Tous ces éléments ne sont que des stades divers du leucocyte. Il existe entre eux des états nombreux et probants de transition. Les leucocytes peuvent incorporer des granulations, des fibrilles, etc., et deviennent de cette manière des phagocytes. Deux ou plusieurs globules blancs se fusionnent parfois et engendrent des plasmodes. Les mégacaryocytes et les leucocytes réticulés remplissent un rôle avant tout phagocytaire. En examinant de préférence les branchies ou les palpes d'un des mollusques cités plus haut (à l'aide d'un Zeiss oc. 4, object. F.), on voit, sous l'épithélium de revêtement, les cellules migratrices se déplacer dans les lacunes sanguines sous-jacentes à la façon de petites amibes, en poussant un ou plusieurs pseudopodes. Ces derniers peuvent pénétrer dans l'épithélium et entraînent alors plus ou moins rapidement le corps protoplasmique et le noyau du leucocyte. L'élément envahissant le territoire épithélial continue sa progression en écartant et en déformant parfois les cellules voisines. Il peut arriver ainsi à la surface libre de l'épithélium vibratile, où il est finalement entraîné dans le milieu ambiant, grâce au jeu des cils vibratiles. Pour arriver à cet endroit, le leucocyte s'est frayé un chemin entre les éléments épithéliaux sans les attaquer. D'autres fois, au contraire, les globules blancs entament le corps cellulaire en l'érodant et produisent une cavité à limites irrégulières. Cette cavité est formée par la disparition partielle ou totale d'une ou de plusieurs cellules épithéliales. Elle renferme un ou plusieurs leucocytes de même nature ou bien d'espèces différentes. On y rencontre même des méga- et des polycaryocytes. Ces éléments migrateurs se meuvent dans ce trou d'une façon très active et continuent leur action dévastatrice. On ne constate pas que le phagocyte incorpore des parties solides de l'élément épithélial; il agit probablement en digérant la surface de l'élément avec lequel il est en contact. Les limites cellulaires et le noyau semblent résister le plus longtemps et se maintiennent sous forme de franges et de brides suspendues dans la cavité. Deux cavités primitives voisines peuvent se fusionner par la disparition de la cloison de séparation sous l'action dissolvante de phagocytes. D'autres cavités primitives se joignent parfois à cette caverne secondaire. Il en résulte une brèche parfois énorme, s'étendant sur

un grand nombre de territoires cellulaires et peuplée par plusieurs phagocytes.

L'érosion continue également du côté de la surface libre de l'épithélium et bientôt un orifice se produit et livre passage à un ou plusieurs leucocytes qui s'y glissent à la façon d'une amibe et arrivent entre les cils vibratiles et de là dans le milieu ambiant.

Pour approfondir cette question de la phagocytose et de la destruction d'éléments par d'autres appartenant au même organisme, l'auteur a fixé ces divers tissus par les liqueurs bouillantes de Flemming et de Hermann, par le sublimé corrosif à 2 °/₀ à chaud ou par l'acide osmique. Il en a fait des coupes minces, qu'il a colorées par la safranine (après fixation par les liqueurs osmiques). Il peut étudier de cette manière les phénomènes intimes accompagnant ce processus de destruction cellulaire, et se convaincre que les phagocytes en question ne sont point des parasites. Plusieurs faits observés sur le vivant plaident en faveur de cette thèse ainsi que des arguments tirés des expériences suivantes :

1. Coupes au microtome à glace d'objets examinés sur le vivant.

2. Dissociation de téguments soumis antérieurement à une observation pendant la vie.

3. Coupes d'organes amputés à des lamellibranches sans avoir été étudiés au préalable sur l'animal vivant.

4. Cultures d'anodontes dans des solutions faibles de bleu de méthylène.

5. Injection de bleu de méthylène dissous au $^{1}/_{10\,000}$ dans l'eau.

6. Injection d'eau tenant en suspension du carmin pulvérisé.

7. Cultures de moules dans de l'eau tenant en suspension du carmin pulvérisé.

Comment se restaurent les dégâts produits par la phagocytose? Jamais l'auteur n'a rencontré, ni sur le vivant ni après fixation, des figures de division directe ou indirecte à l'intérieur des cellules épithéliales. Les cavités d'érosion ne se comblent donc pas par une prolifération des cellules persistantes voisines. L'auteur ne peut trancher la question d'une façon définitive. Les solutions de continuité disparaissent probablement par une sorte de concrescence des éléments épithéliaux restés sains.

Au point de vue de la signification physiologique de ce processus phagocytaire et de la sortie des leucocytes, l'auteur croit que ces phénomènes ont pour but d'épurer les tissus et se réduisent ainsi à une excrétion. (*Annales et Bulletin de la Société de médecine de Gand*, août 1895.)

VARIÉTÉS

Inauguration des Instituts universitaires. — Cinquantième anniversaire de la fondation de l'Union des Anciens Étudiants.

Le conseil communal de Bruxelles, d'accord avec le conseil d'administration de l'Université libre de Bruxelles, a résolu d'inaugurer solennellement les Instituts nouveaux dus à l'initiative intelligente et généreuse de MM A. et E. Solvay, Jamar, Brugman et Warocqué.

Cette inauguration coïncidera heureusement avec le cinquantenaire de l'Union des Anciens Étudiants, pour faire de cette solennité une fête où se retrouveront d'anciens condisciples qui pourront contempler avec joie les progrès accomplis dans cette Université si chère à leur cœur.

Voici le programme des festivités arrêté par les autorités :

Dimanche 27 octobre. — Réception des étudiants. (Fête le soir, heure à fixer.)

Lundi 28 octobre. — A 1 1/2 heure, au Parc Léopold, remise par la ville aux autorités académiques des Instituts universitaires. (Discours de MM. le bourgmestre de Bruxelles, l'administrateur-inspecteur de l'Université, le recteur, le président de l'Union des Anciens Étudiants, le président de l'Association des Étudiants en médecine.)

A 7 heures — Banquet à l'hôtel de ville.

Le même soir, représentation donnée par les étudiants à l'Alcazar.

Mardi 29 octobre. — A 4 heures, les anciens étudiants visiteront les Instituts universitaires.

A 7 heures. — Grand banquet des anciens étudiants et des étudiants.

Le soir. — Bal des étudiants.

Mercredi 30 octobre. — A 8 heures, au théâtre royal de la Monnaie, représentation gala.

Caisse de prévoyance et de secours du corps médical belge.

Excellent exemple. Un certain nombre de Sociétés médicales et pharmaceutiques ont pris l'habitude de consacrer, à l'occasion de leurs festivités ou de leurs deuils, un souvenir à la *Caisse de prévoyance et de secours du corps médical belge.* La Société médicale de l'arrondissement de Charleroi vient encore de lui envoyer un don à la mémoire de feu le Dr Éloi-Allard. (Communiqué)

NÉCROLOGIE

La chirurgie allemande vient de perdre en la personne de von Bardeleben, décédé à Berlin à l'âge de 77 ans, un chirurgien distingué, un professeur auquel un grand nombre de praticiens allemands doivent leur initiation à la pratique chirurgicale.

Bardeleben tiendra une place moins brillante que celles occupées par les Thiersch et les Billroth dans l'histoire de son art, mais ses travaux, moins originaux que ceux de ces derniers, dénotent un esprit critique des plus précieux, et témoignent d'une complète connaissance de la chirurgie moderne.

Le baron Larrey, membre de l'Académie de médecine de France, vient de mourir à Paris, à l'âge de 87 ans. Médecin militaire très distingué, le défunt était le fils du grand Larrey, le célèbre médecin en chef des armées de Napoléon.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **26 OCTOBRE 1895.** **N° 43.**

RECUEIL DE FAITS

274. Bergmann, *Une nouvelle méthode de traitement de la dyspepsie acide.* (Eine neue Methode zur Behandlung der sauren Dyspepsie.) (Berl. klin. Wochenschr., 1895, n° 6.)

Sous le nom de dyspepsie acide, l'auteur désigne un processus pathologique considéré par les praticiens comme une entité morbide et que les spécialistes disent dépendre de lésions anatomo-pathologiques très diverses.

Si l'on fait abstraction des fermentations gastriques, l'auteur pense qu'en dernière analyse, l'augmentation d'acide de l'estomac provient du sang et que celui-ci déverse dans l'estomac l'acide en excès pour conserver son degré d'alcalinité.

Cette explication de l'hyperacidité chronique a surtout été défendue par Riegel et Sticker, et appuyée par l'expérience de Claude Bernard, d'après laquelle l'injection d'un acide dans le sang appa-

raît très rapidement dans l'estomac; enfin elle trouverait encore un appui dans ce fait que les diathèses dites acides, — goutte, rhumatisme chronique, diabète, chlorose, — sont invariablement accompagnées de dyspepsie acide.

Dans ces cas de diathèse acide, la salive perd totalement ou en partie son alcalinité et, par conséquent, son influence compensatrice sur l'acidité de l'estomac fait également défaut.

Bergmann appuie son traitement sur cette théorie. Pour lui, ce n'est pas au bicarbonate de soude ni à la magnésie qu'il faut avoir recours : cela nécessite une trop forte dose de médicaments. Mais il s'efforce d'augmenter l'alcalinité et la sécrétion de la salive.

Comment y arrive-t-il?

Sticker a prouvé que pendant la mastication, l'alcalinité de la salive s'accentue, et que même une salive pathologiquement acide, devient alors alcaline.

Celle-ci constitue donc un puissant régulateur de l'acidité gastrique. C'est ainsi que l'individu sain ressent les troubles de la dyspepsie acide quand il crache (ainsi que Wright l'a fait) sa salive après un repas abondant. Cette idée serait encore prouvée par l'observation d'un homme qui se provoquait une salivation abondante pour se débarrasser de son pyrosis.

La thérapeutique de Bergmann consisterait donc en l'excitation de la salivation.

L'auteur a imaginé pour cela des espèces de tablettes (Magenkautabletten) salivaires, contenant un peu de gingembre de calmus, et de magnésie pour augmenter l'alcalinité (?!!), ne disant pas très nettement en quoi consiste le substratum de ces tablettes, ce qui rend difficile la vérification de sa théorie par le médecin.

Nous ne reproduisons les opinions de Bergmann que pour leur originalité. *A priori*, il semble évident que la quantité de salive capable de diminuer l'acidité de l'estomac devrait être énorme, étant donné que l'alcalinité salivaire n'est pas à comparer à l'acidité qu'atteint le suc gastrique chez les hyperchlorhydriques.

Du reste, il est bien d'autres points à relever dans les faits qu'énonce Bergmann, par exemple : la dyspepsie acide qui existerait presque toujours dans les diathèses acides (?), dans le rhumatisme chronique, la chlorose (!) etc.; de même aussi le point absolument contestable que l'acidité de l'estomac proviendrait de l'acidité du sang et servirait à maintenir le degré d'alcalinité de celui-ci.

Quoi qu'il en soit, et supposant même le principe de la théorie exact, il serait plus logique d'introduire directement des alcalins dans l'estomac, que d'arriver à ce résultat en fatiguant les glandes salivaires, et pour entrer tout à fait dans les vues de l'auteur, on

peut lui demander s'il ne craint pas de diminuer encore l'alcalinité du sang (cause première de l'hyperacidité), en provoquant le flux salivaire (alcalin), et d'augmenter par là la tendance à l'hyperacidité gastrique. G.-D.

---

275. O. Ziemssen, *Contribution à l'étude clinique de la néphrite chronique.* (Klinisches Beitrage zur Lehre von der chronischen Nephritis.) (DEUTSCH ARCH. F. KLIN. MED., p. 55. — CENTRALBL. FÜR MED. WISSENSCH., n° 40, 1895.)

En général, le diagnostic différentiel entre la néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle ne présente pas de difficulté. Il n'en est plus de même quand les symptômes de la sclérose rénale font suite à ceux du gros rein blanc ou rouge. On voit fréquemment les formes parenchymateuse et mixte de la néphrite chronique passer plus ou moins vite, de l'état d'hydropisie, d'oligurie et d'albuminurie à un état de santé exempt d'accidents pathologiques (hormis l'albuminurie). A quoi faut-il attribuer ces améliorations? Faut-il les considérer comme dues à une hypertrophie vicariante des parties saines du rein, ou faut-il les attribuer, avec Bollinger, à une guérison par régénération des parties enflammées?

L'auteur pense que dans les cas où l'on rencontre *de l'albuminurie pendant de longues années*, sans altération de l'état général, il s'agit d'une inflammation circonscrite en foyer et qui entretient l'albuminurie. Il n'est pas douteux que des cas semblables peuvent guérir. Le plus fréquemment cependant, une maladie intercurrente enlève le malade.

L'auteur attache beaucoup d'importance pour le diagnostic à deux facteurs :

1° *La teneur du sang en hémoglobine.* La néphrite parenchymateuse s'accompagne d'une forte diminution de la quantité d'hémoglobine. Dans la forme interstitielle, le taux reste normal;

2° *La pression artérielle*, dans la néphrite parenchymateuse, est diminuée au début. Dans la sclérose rénale, au contraire, elle s'élève fortement pour atteindre par la suite les degrés les plus élevés (plus du double de la pression normale).

G. VANDAMME.

---

276. C. Bruhns, *Néphrite aiguë dans l'eczéma.* (BERL. KLIN. WOCHENSCHR. et MÉD. MOD., 5 octobre 1895.)

L'auteur a eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'eczémas plus ou moins généralisés, dans le cours desquels s'est déclarée une néphrite. Généralement, on admet que ces néphrites sont provoquées par l'administration de médicaments toxiques.

Dans les cas publiés par l'auteur, on peut rattacher l'affection à l'eczéma lui-même. Dans trois cas, l'albuminurie s'est montrée avant toute intervention thérapeutique. Chez les autres malades, traités l'un par la pommade de diachylon, les autres par le styrax et le baume du Pérou, on ne pouvait incriminer le médicament. On a bien signalé des albuminuries passagères à la suite de leur emploi, mais jamais de néphrites graves comme celles observées par l'auteur.

La pathogénie de ces néphrites est peu connue. Sont-elles d'origine toxique, causées par l'agent infectieux qui a provoqué l'eczéma? Cela est possible, mais nullement démontré jusqu'aujourd'hui. On peut de même exclure avec certitude l'abolition des fonctions de la peau. Les expériences de Senator à ce sujet sont concluantes. G. VANDAMME.

---

277. Posner, *Étiologie des néphrites.* (Zur Aetiologie des Nephrites.) (BERL. KLIN. WOCHENSCH., n° 40, 7 octobre 1895.)

D'après l'auteur, les inflammations du rein, qu'elles soient purulentes ou non, sont fréquemment provoquées par une infection. Il en est ainsi dans les maladies infectieuses aiguës, notamment dans la scarlatine. C'est par le même mécanisme que se produisent les néphrites purulentes, par infection ascendante venant des uretères, ou celles dues à une infection sanguine.

Depuis qu'il est prouvé que les bactéries de l'intestin passent facilement dans le sang, on peut se demander si elles sont capables de provoquer une inflammation du rein.

Le bacille coli, le plus important d'entre eux, peut provoquer dans le rein des troubles de nature inflammatoire : albuminurie, glomérulite, nécrose épithéliale. Si l'on injecte directement ce bacille dans le sang, il provoque une vraie néphrite avec production de cylindres.

Il est plus difficile de reconnaître l'action des autres bactéries de l'intestin. Le rein sain n'est pas influencé par elles. Il est nécessaire de créer dans le rein un lieu de moindre résistance. L'auteur a fait dans ce but des injections d'alcool dans le parenchyme rénal. Il se produit alors des embolies microbiennes et de l'infiltration cellulaire dans le voisinage des parties nécrosées, quand on pratique en même temps la ligature du rectum.

Dans le cas contraire, l'alcool ne provoque que de la nécrose simple.

L'intoxication par le chrome donne lieu aux mêmes lésions.

Ces expériences tendent à prouver que dans certains cas l'agent inconnu qui provoque la néphrite n'est autre qu'une auto-intoxi-

cation par les bactéries de l'intestin. La néphrite, dans le cours de la grossesse, aurait fréquemment une semblable origine.

G. VANDAMME.

---

278. J. Arnold, *Contribution à l'étude de la morphologie et de la biologie des cellules de la moelle des os.* (VIRCHOW'S ARCHIV, 1895, Bd CXL, p. 411.) (Trad. du CENT. FÜR DIE MED. WISS.)

Pour conserver les granulations des cellules de la moelle osseuse, on se sert ordinairement de solutions de formol ou de sublimé.

A côté des couleurs simples employées pour les colorer, la méthode de Altmann (solution de fuchsine anilinée) et le mélange colorant neutre de Ehrlich sont particulièrement à considérer.

Dans la moelle des os de la grenouille, on trouve des cellules graisseuses, des cellules pigmentaires et des cellules fixes.

Les leucocytes se montrent sous forme de petites cellules à protoplasme rare avec un noyau arrondi et foncé, de cellules à protoplasme plus abondant et à noyau clair, de cellules à protoplasme large et à noyau polymorphe; enfin il se trouve quelques rares cellules géantes.

On y distingue des granulations épaisses, éosinophiles et basophiles, qui se colorent par le bleu de méthylène et le bleu de thyonin; des granulations plus petites qui, colorées en rouge par la méthode d'Altmann, se colorent en violet par le bleu de méthylène et le thyonin, et d'autres se colorant en bleu.

Dans la moelle des os du lapin, l'auteur distingua cinq espèces de leucocytes; à côté des formes décrites ci-dessus, il trouva des cellules à protoplasme variable et polymorphe ou à noyaux divisés.

Aux grosses granulations décrites dans la moelle de la grenouille venaient s'en ajouter d'autres qui se coloraient en violet par le bleu de méthylène et le thyonin, puis quatre espèces de granulations plus fines.

La moelle rouge des os de l'homme permet de distinguer cinq différents types de leucocytes se rapportant à ceux trouvés chez le lapin. Seulement, ici les cellules géantes sont plus nombreuses et leurs noyaux, voire même des cellules arrivées à un parfait état de développement, sont reliés entre eux par de fins filaments.

Les lacs sanguins de la moelle osseuse sont souvent entièrement remplis de cellules géantes. Les grosses granulations se montrent sous les trois mêmes formes que dans la moelle des os. On trouve des granulations plus fines se colorant en rouge-brun par le triacide, en rouge par la méthode d'Altmann, ou bien ne se colorant pas du tout; de plus, il y a des granulations plus grosses, colorées en rouge par la méthode d'Altmann, même dans les cellules

géantes à noyaux réunis par des filaments; enfin, des noyaux colorés en bleu ou en violet par le bleu de méthylène et le thyonin, lesquels se trouvent colorés aussi en bleu dans les cellules éosinophiles.

Il y a dans la moelle des os, en dehors des cellules de la moelle proprement dites, des formes cellulaires analogues aux lymphocytes et à noyau polymorphe.

La transformation d'une forme cellulaire en une autre peut être admise, mais il est impossible de reconnaître à sa forme l'origine d'une cellule.

La nucléation éosinophile se présente dans les formes cellulaires les plus différentes et elle est sujette à de grandes variations en rapport avec la grandeur, le nombre et le groupement des granulations.

Les fines granulations aperçues, dans les préparations durcies au formol, au moyen du triacide, sont identiques à la nucléation neutrophile des préparations sèches.

Il peut exister dans la même cellule des granulations d'affinité différente pour les matières colorantes; par contre, l'existence de granulations amphophiles n'est pas démontrée.

Les granulations ont peut-être une signification fonctionnelle, ayant tantôt un pouvoir nutritif et sécrétoire, présentant tantôt une phase d'activité formative. Il est toutefois jusqu'ici impossible de baser sur les granulations une classification des cellules.

L'auteur s'appuie sur plusieurs exemples pratiques pour dire que, dans l'état actuel de nos connaissances, il est au moins risqué de déterminer, à l'aspect des leucocytes dans le sang, le siège primordial de la maladie.

Les différentes formes des cellules normales de la moelle osseuse ne montrent aucune différence dans leur mobilité, si ce n'est les cellules géantes dont le changement de forme et de place s'effectue plus lentement. Il peut toutefois se produire quelque variation dépendant des conditions extérieures.

Injecte-t-on dans la moelle des os des corpuscules de matière colorante insoluble, on les verra pénétrer en groupe dans le sang, malgré la suppression de toute compression dans les cellules. Une accumulation de ces cellules se montrera dans les poumons, le foie, la rate et les reins.

Les cellules géantes de la moelle osseuse pénètrent aussi dans le sang, non seulement dans ces expériences, mais aussi dans la destruction de la moelle osseuse. Elles possèdent bien une propriété phagocytaire, puisqu'elles incorporent des particules de matière colorante.

Pour terminer, l'auteur recommande, pour l'étude des différentes granulations, la méthode suivante : Colorer de fines coupes (pré-

parées au formol) en les plaçant à l'étuve pendant douze heures dans une solution de fuchsine anilinée ($^{10}/_{50}$). Laver à l'eau. Colorer à l'hématoxyline de Delafield. Différencier par l'alcool contenant 3 °/₀ d'acide nitrique. VUES.

---

279. Roos, *Recherches sur l'action de la glande thyroïde sur le métabolisme, ainsi que sur la nature de la substance active de la glande.* (ZEIT. FÜR PHYSIOL. CHEMIE, t. XXI, fasc. 1, p. 19.)

Dans la connaissance de la nature, de la cause et du traitement du myxœdème, les points suivants restent définitivement acquis :

1° L'extirpation complète de la glande donne naissance à un ensemble de symptômes caractéristiques, puis, au bout d'un temps très court, entraîne la mort.

D'autre part, l'absence congénitale ou la régression de ces glandes déterminent dans l'organisme un état morbide spécial bien et fréquemment décrit, le myxœdème.

2° L'ingestion des glandes en nature, l'ingestion d'extraits de ces glandes (extrait de Vermehren, poudre de Buys, poudre de Baumann), l'injection sous-cutanée des extraits aqueux ou glycérinés de l'organe (injection de Murray, de Vassale), la transplantation des glandes, etc., bref, tous procédés permettant d'introduire dans l'organisme les principes actifs des organes disparus, exercent sur le cours de la maladie une influence considérable (observations de Murray, De Boeck, Buys, Godart-Danhieux, etc.).

Les symptômes observés, — augmentation de la diurèse, disparition de l'œdème dur, amaigrissement considérable, — se reproduisent avec une grande netteté, même chez les personnes saines et grasses qui ingèrent la substance médicamenteuse. La glande thyroïde renferme donc, semble-t-il, une substance qui joue un rôle important dans la nutrition interne.

Les observations de Mendel, de Ord, de Vermehren montrent que pour des doses variables de glandes, la quantité d'urée éliminée s'est élevée de 14 à 26 grammes (cas de Mendel), de 19gr,8 à 31gr,9, 36gr,7 et même à 49gr,14, pour redescendre plus tard (cas de Napier) et dans des proportions équivalentes (cas de Vermehren). Dans ce dernier cas, l'influence de la médication par substitution est surtout bien démontrée par ce fait : avant le traitement, 20 °/₀ de l'azote ingéré passe dans les matières fécales ; pendant le traitement, on constate que 14 à 11 °/₀ seulement ne sont pas absorbés.

L'auteur a cherché à consolider ces données encore fragiles ; il a étudié dans ce but la nutrition chez des gens sains et jeunes, dans la nourriture desquels figuraient des poudres de corps thyroïdes, ainsi que chez des chiens normaux et éthyroïdés, traités par la méthode de substitution.

Dans les dix jours précédant l'application du traitement, l'animal normal élimine, en moyenne :

$N = 3{,}038$ gr.; $NaCl = 0{,}907$ gr.; $P^2O^5 = 0{,}663$ gr.

Après deux périodes d'ingestion de glandes, la formule de la nutrition devient :

$N = 4{,}146$ gr.; $NaCl = 1{,}192$ gr.; $P^2O^5 = 0{,}845$ gr.

L'auteur fait remarquer, — et le détail de ses analyses confirme cette remarque, — que l'augmentation dans l'élimination des chlorures est fugitive; celle de l'azote et surtout celle de l'acide phosphorique se maintient pendant un certain temps.

Chez l'animal éthyroïdé, la formule urinaire qui, avant l'extirpation, était de

$N = 3{,}388$ gr.; $NaCl = 1{,}046$ gr.; $P^2O^5 = 0{,}746$ gr.,

passe rapidement, *l'alimentation restant la même*, au taux suivant :

$N = 3{,}606$ gr.; $NaCl = 0{,}419$ gr.; $P^2O^5 = 0{,}421$ gr.

Le taux de nutrition se relève sous l'influence d'une dose de 1 gramme de thyroïde :

$N = 5{,}351$ gr.; $NaCl = 1{,}431$ gr.; $P^2O^5 = 0{,}809$ gr.

Il suit de là que la substance thyroïdienne augmente, chez des animaux sains, l'élimination de l'azote, du chlorure de sodium et de l'acide phosphorique. La chute de l'élimination des chlorures est brusque (après deux à trois jours); les autres valeurs ne diminuent que graduellement.

Chez les animaux éthyroïdés, les modifications sont les mêmes ; cependant l'élimination de l'acide phosphorique est inférieure à ce qu'elle devient chez l'animal normal.

La substance thyroïdienne exerce donc une grande influence sur la consommation des substances albuminoïdes, qu'elle augmente ainsi que le fait le phosphore.

D'autre part, il est probable que la consommation de la graisse augmente dans les mêmes proportions.

Cherchant à déterminer la nature de l'agent actif, l'auteur a procédé à différents modes de préparation de l'extrait thyroïdien, destinés à détruire l'action des ferments et à établir, par conséquent, que cet élément actif n'est point un ferment. Comme sujets d'expérience, un certain nombre de goitreux ; et comme mode d'investigation, la circonférence du cou et la palpation de l'organe complètent l'organisation de l'expérience.

Il suit de là que l'élément actif de la glande, résistant à l'action

prolongée des acides les plus énergiques (acide chlorhydrique), résistant aussi à l'ébullition prolongée, n'est ni un ferment ni une substance albumineuse. SLOSSE.

---

280. Zinn, *Tuberculose intestinale d'origine alimentaire se terminant par la tuberculose miliaire aiguë.* (MÜNCH. MED. WOCHENSCHR., 10 septembre 1895, n° 10, p. 856.)

Il s'agit d'un homme de 28 ans, issu de parents tuberculeux, qui fut pris, en pleine santé apparente, d'une affection aiguë que les signes cliniques démontrèrent bientôt être une tuberculose miliaire aiguë. L'autopsie fit constater la présence de tubercules miliaires du poumon, des plèvres, des ganglions bronchiques, du foie, de la rate et des reins. Il n'existait dans aucun de ces organes de traces de tuberculose ancienne.

Dans l'intestin on trouva, au niveau de la valvule de Bauhin, trois ulcérations en partie cicatrisées, et en face, une masse de ganglions mésentériques caséifiés et couverts de tubercules, à diverses périodes de leur évolution. Le canal thoracique était rempli de masses caséeuses et ses parois épaissies étaient couvertes de tubercules.

L'auteur en conclut à juste titre que l'on est en présence d'un cas rare de tuberculose primitive de l'intestin, probablement d'origine alimentaire, dans lequel le foyer latent a développé les phénomènes aigus auxquels a succombé le malade.

G.-D.

---

281. Robin & Leredde, *Cancer de l'estomac avec hyperchlorhydrie.* (BOURGOGNE MÉDICALE, n°s 2 et 3, juin et septembre 1895.)

L'anachlorhydrie se présentant dans 98 °/₀ des cas de cancer, constitue, selon les auteurs, un signe d'une grande valeur au point de vue du diagnostic.

Cependant l'hyperchlorhydrie peut exister avec le cancer de l'estomac, ainsi que Robin et Leredde ont pu le constater dans un cas qui leur est personnel, et dans la littérature médicale.

L'acide chlorhydrique étant formé par les glandes de la muqueuse gastrique, si la tumeur est localisée et limitée au pylore, la muqueuse fonctionnera normalement et l'acide chlorhydrique sera sécrété. Une hyperchlorhydrie antérieure à la formation du cancer pourra donc persister dans ces conditions.

Une tumeur occupant une large portion du viscère empêchera naturellement la sécrétion de la muqueuse gastrique.

G.-D.

---

282. Boas, *De la gastrite acide* (Ueber Gastritis acida.) (WIEN. MED. WOCHENSCHR., I, II, 1895.)

L'auteur a eu l'occasion d'observer un certain nombre d'affections gastriques, qu'il a réunies sous le nom de « gastrites acides ».

C'est l'anamnèse qui forme surtout le criterium de ces affections. Dans dix cas, il y en avait quatre qui trouvaient leur étiologie dans une intoxication par l'alcool et le tabac; la cause peut aussi siéger dans l'abus des purgatifs, dans une vie déréglée ou dans la mastication insuffisante des aliments.

Les symptômes subjectifs sont ceux de la gastrite chronique ordinaire, contrairement à ce qu'on voit dans la forme anacide de la gastrite chronique, l'auteur signale la douleur et un pyrosis prononcé.

Les nausées et la céphalalgie sont fréquentes; le vomissement, au contraire, ne se produit que dans les exacerbations de la douleur.

On trouve souvent une constipation plus ou moins opiniâtre; les tendances à la diarrhée sont rares; elles n'ont été observées que quelques fois.

L'appétit est variable.

Les symptômes objectifs sont très vagues. Tout au plus trouve-t-on une légère sensibilité à la pression dans le creux épigastrique; les signes d'une dilatation d'estomac franche manquent.

L'examen du contenu stomacal est important. On trouve du mucus en quantité considérable ainsi que beaucoup d'acide chlorhydrique.

Quelle est la thérapeutique de cette gastrite?

Diète intelligemment choisie, proscription de piment, d'acides, etc.

Les cures à la soupe sont très bonnes.

La thérapeutique médicale ne doit intervenir que secondairement.

Le lavage de l'estomac n'est pas indispensable.

BRANDES.

---

283. Schæffer, *Les sécrétions internes*. (Congrès médical de Londres, du 28 juillet au 2 août, d'après IL PROGRESSO MEDICO.)

On sait aujourd'hui que de nombreux produits de sécrétion ne sont pas éliminés de l'organisme et passent dans le sang.

Ce n'est pas seulement aux glandes dépourvues de conduits excréteurs qu'est dû ce phénomène; un certain nombre d'organes glandulaires déversent leurs produits à la fois extérieurement et intérieurement, — tels le foie, le pancréas, le rein, — et la sécrétion interne est souvent la plus importante des deux.

D'après Schæffer, il est une autre catégorie de glandes, comme celles de l'appareil sexuel, qui n'exercent d'influence sur l'organisme que par l'intermédiaire du système nerveux.

L'orateur rappelle que Frerichs a eu l'honneur de noter le premier la fréquence des lésions pancréatiques dans le diabète.

Mering et Mintowsky montrèrent plus tard, par la voie expérimentale, que l'extirpation complète du pancréas produit constamment le diabète. Ce résultat n'est pas dû à la perte de la sécrétion pancréatique, comme il est facile de le démontrer par une expérience à effet négatif, consistant à lier le canal de Wirsung; il s'explique, pour Schæffer, par la perte de la sécrétion interne.

On s'est beaucoup occupé dans ces derniers temps de la glande thyroïde. On savait, par les recherches de Hale White, que la structure glandulaire de cet organe était plus évidente dans la jeunesse que dans l'âge adulte, et qu'elle se modifie encore davantage plus tard, de façon à s'effacer complètement dans la vieillesse. Schiff montra, en 1856, que l'extirpation de la thyroïde est constamment mortelle. En 1882, J. et A. Reverdin décrivirent les symptômes qui se manifestent à la suite de l'extirpation complète de l'organe dans les cas de goitre; ces symptômes étaient identiques à ceux du myxœdème, affection connue depuis quelques années déjà, grâce aux travaux de Gull. Enfin Horsley constata que chez les singes, la thyroïdectomie produit un myxœdème identique à celui de l'homme.

On peut distinguer deux sortes de phénomènes dans le myxœdème : les phénomènes nerveux et les phénomènes métaboliques. Parmi les premiers, il faut citer des tremblements musculaires, des spasmes évidemment d'origine centrale, des modifications de l'instabilité des centres cérébraux et d'autres centres inférieurs. Quant aux altérations métaboliques, c'est surtout dans le tissu connectif qu'on les observe; elles consistent en un épaississement œdémateux. Mais l'œdème est dur; il est dû à la présence d'une quantité surabondante de mucine.

Tous ces symptômes du myxœdème peuvent être combattus par l'injection hypodermique du suc thyroïdien.

De très nombreuses théories ont été proposées. Schæffer les classe toutes en deux catégories : celles de l'auto-intoxication et celles de la sécrétion interne. L'orateur dit que rien n'appuie les premières, qui donnent comme fonction à la thyroïde de détruire les substances toxiques s'accumulant constamment dans le sang.

Il croit, au contraire, à la sécrétion interne de l'organe, qui servirait à produire des substances nécessaires à la nutrition des centres nerveux et du tissu connectif.

M. Schæffer a découvert expérimentalement une action vaso

motrice de l'extrait thyroïdien; et Lorrain et Smith ont constaté d'autre part une altération des échanges gazeux à la suite de la thyroïdectomie. Ces faits expérimentaux paraissent militer en faveur de la théorie de la sécrétion interne.

L'orateur passe ensuite aux capsules surrénales. Brown-Séquard a montré, en 1856, que l'extirpation de ces organes produit chez les animaux des phénomènes rappelant assez fidèlement le cadre de la maladie bronzée d'Addison, et plusieurs expérimentateurs ont depuis vérifié l'exactitude de cette assertion. D'aucuns prétendent avoir constaté en outre que le sang des animaux morts des suites de l'opération est toxique pour des animaux écapsulés depuis peu, tandis qu'il est sans action nuisible sur des animaux normaux. C'est encore par la théorie de la sécrétion interne que M. Schæffer explique le rôle des capsules surrénales dans l'organisme. Il appuie son opinion sur les résultats d'expériences qu'il a faites avec M. Oliver. Ces expériences seraient de nature à démontrer d'une façon absolument convaincante que la moelle des capsules contient un principe organique dialysable, soluble dans l'eau, résistant à une ébullition peu prolongée. Ce principe exercerait une puissante action physiologique sur le système musculaire en général, et spécialement sur les muscles du squelette, sur les parois musculaires des vaisseaux sanguins et sur les parois musculaires du cœur.

Il ferait, en outre, sentir son action sur les centres nerveux bulbaires et avant tout sur le centre d'arrêt du cœur, en même temps, bien que moins énergiquement, sur le centre de la respiration. Et pour démontrer ces diverses façons d'agir, il suffirait de quelques milligrammes de la substance dialysable en question.

L'intéressante conférence de M. Schæffer se termine par quelques considérations générales sur l'importance de la question des sécrétions internes, sur la nécessité de poursuivre l'étude commencée, qui n'a jusqu'ici fourni que quelques notions générales très vagues, suffisantes seulement pour nous assurer qu'une voie nouvelle est ouverte dans laquelle on peut résolûment entrer, avec la certitude de ne pas faire fausse route. BUYS.

---

284. Finkelstein, *Deux observations d'affections rares chez le nouveau-né.* (BERL. KLIN. WOCHENSCH., 10 juin 1895.)

Les faits relatés par l'auteur ont été observés à la clinique pédiatrique de M. le professeur Heubner, à Berlin. Bien qu'ils se rapportent à des affections peu communes, ils ne sont pas dénués d'un intérêt d'ordre général. L'un d'eux a trait à une petite fille, âgée de neuf jours, atteinte d'une septicémie à forme suraiguë particulière; l'autre est un cas de diathèse hémorragique survenue

également chez un nouveau-né et dont l'origine bactérienne ne paraît pas douteuse.

La mère de l'enfant qui fait l'objet de la première observation avait succombé à une septicémie puerpérale le sixième jour après l'accouchement. Cette femme allaitait sa petite fille alors qu'elle se trouvait déjà en pleine fièvre puerpérale.

L'enfant fut admise à l'hôpital avec de la diarrhée et un état fébrile léger. Mais, dès le lendemain, on constatait chez elle l'apparition d'une cyanose intense, localisée d'abord aux mains et aux pieds et compliquée de deux petits foyers de gangrène cutanée : l'un d'eux, ayant les dimensions d'une lentille, siégeait sur la pulpe du médius droit ; l'autre, large comme une pièce de cinquante centimes, se trouvait à la face plantaire gauche, près du talon, et présentait à son centre une vésicule remplie de liquide séro-sanguinolent. Sur les bras, les cuisses, le thorax et l'abdomen étaient disséminées des taches livides, de forme irrégulière, de dimensions variables et rappelant par leur aspect les taches cadavériques. Les parties indemnes de la peau avaient une coloration nettement ictérique. Les viscères thoraciques et abdominaux, ainsi que l'ombilic, n'offraient rien d'anormal. L'urine contenait beaucoup d'albumine et des granules bruns d'hématoïdine en abondance, mais on n'y constatait pas d'hémoglobine. Dans la suite, tous les symptômes morbides augmentèrent d'intensité : la cyanose des extrémités se propagea jusqu'aux coudes et aux genoux; les foyers gangréneux s'élargirent rapidement — surtout celui du pied qui, en quelques heures, s'étendit à toute la face plantaire — et envahirent le tissu cellulaire; les taches cutanées se montrèrent aussi au visage. L'enfant succomba à l'adynamie douze heures après le début de l'affection.

Il faut noter encore ce fait clinique, à savoir que les parties cyanosées ont été le siège de troubles angiospastiques particuliers, se manifestant par une coloration livide qui alternait avec une pâleur cadavérique. Ces phénomènes se produisaient sans aucune symétrie, tantôt sur toute l'étendue de la main ou du pied, tantôt sur certains doigts seulement ou sur quelques orteils.

L'autopsie ne décela aucune altération macroscopique importante; il n'existait pas d'hémorragies internes, pas de lésions ombilicales ou péri-ombilicales, ni de thromboses vasculaires des membres.

L'examen bactériologique démontra la présence, au niveau des parties cyanosées et des foyers gangréneux, ainsi que dans le sang, le foie, la rate et les reins, d'une quantité extrêmement abondante de streptocoques, à l'exclusion d'autres microbes.

Il s'agissait donc dans ce cas d'une affection streptococcique grave dont la porte d'entrée dans l'organisme n'a pu être déterminée et

que l'enfant avait contractée vraisemblablement de sa mère. Au point de vue clinique, cette affection, caractérisée par son évolution suraiguë, par la cyanose avec ictère, par les phénomènes de spasme vasculaire et de gangrène, se rapproche beaucoup de la maladie décrite par Winckel sous le nom de *cyanose ictérique* avec hémoglobinurie, mais elle s'en distingue, d'un côté, par l'absence d'hémorragies viscérales, d'hémoglobinurie et d'infarctus hémoglobinuriques dans les reins, et, d'un autre côté, par la production du spasme vasculaire et de gangrènes cutanées foudroyantes, phénomènes qui n'ont pas encore été observés dans les cas de maladie dite de Winckel.

La seconde observation de Finkelstein présente un intérêt spécial au point de vue de la pathogénie de la diathèse hémorragique des nouveau-nés. On sait que certains cliniciens attribuent cette affection à la syphilis héréditaire, tandis que d'autres lui reconnaissent une origine bactérienne. Or, l'observation relatée par l'auteur permet de concilier ces deux opinions, au moins en ce qui concerne le fait particulier dont il s'agit.

Ce cas a trait à un enfant du sexe masculin âgé de huit jours, mis au monde au septième mois de la grossesse par une mère syphilitique, atteinte de phlegmatia alba puerpérale. Le nouveau-né était manifestement en puissance de diathèse hémorragique : les muqueuses labiale, palatine et pharyngienne, saines en apparence (sauf quelques fissures aux lèvres), ainsi que des excoriations siégeant au pourtour de l'anus, au scrotum et au prépuce, étaient la source d'un écoulement de sang continu. La plaie ombilicale était légèrement suintante et infiltrée, mais ne présentait pas d'hémorragie. Il existait, en outre, de l'ictère et une tuméfaction dure du foie et de la rate. L'enfant succomba trois jours après son admission à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouva des hémorragies punctiformes multiples dans les poumons et dans les reins, un épanchement de sang encore liquide dans le côlon, de petites tumeurs gommeuses disséminées dans le foie et la rate et des lésions d'ostéochondrite syphilitique.

Enfin, on constata dans les divers viscères du cadavre la présence d'un bacille particulier (diplobacille) dont l'inoculation provoqua chez les souris (inoculations intrapéritonéales) la production d'une diathèse hémorragique absolument typique.

Il est donc probable que ce microbe avait été l'agent pathogène de l'affection observée par Finkelstein chez son petit malade.

Mais, comme cet enfant était atteint d'hérédo-syphilis, on peut en conclure que dans ce cas la vérole avait joué aussi un rôle dans le développement de la diathèse hémorragique, en créant un terrain favorable à l'infection bacillaire.

285. Hirschfeld, *De l'acétonurie.* (Ueber Acetonurie.) (Zeitsch. für klin. Med., XXVIII.)

L'auteur considère l'acétone comme se rencontrant dans les urines de l'homme sain, et non pas seulement chez les diabétiques. Mais, pour la faire apparaître chez l'homme sain, diverses précautions sont nécessaires. La principale est de supprimer toute alimentation hydrocarbonée.

A mesure que ce régime continue, le taux de l'acétone augmente; mais, au bout d'une semaine, il reste stationnaire. Enfin, 50 à 100 grammes d'aliments hydrocarbonés feront disparaître cette acétonurie en quelques jours. Ce seraient surtout l'amidon, le sucre de canne, le sucre de raisin, le sucre de lait qui seraient aptes à enrayer l'acétonurie.

Ce sont donc deux espèces d'acétonuries bien différentes que l'acétonurie diabétique et l'acétonurie physiologique. Il en est une troisième que l'on peut citer : c'est celle qui apparaît au cours des affections de l'estomac, des affections fébriles et du cancer. En fait, cette troisième variété d'acétonurie tient à ce que le malade prend très peu de substances hydrocarbonées.

---

286. Daremberg, *Toxicité comparée des diverses boissons alcooliques.* (Académie de médecine de Paris, 15 octobre 1895.)

La toxicité des médicaments peut être éprouvée par l'injection intra-veineuse. Il suffit de diluer l'alcool au-dessous de 40 degrés pour éviter les complications spéciales à l'action de l'alcool sur les matières albumineuses.

L'alcool pur à 10 degrés est moins toxique que les alcools impurs, tels que l'eau-de-vie et surtout la vieille eau-de-vie de vin.

L'eau-de-vie de vin à 10 degrés est moins toxique que le vin à 10 degrés. Le vin rouge, produit par la fermentation de la peau, des pepins et du jus, est très sensiblement plus toxique que le vin blanc qui est produit par la fermentation du jus seul de raisin.

Les impuretés venant de ces substances et souvent aussi de la grappe sont constituées par des huiles essentielles, des furfurols et des alcools supérieurs, des acides volatils, du tannin et du tartre. De ces études pourront se déduire quelques modifications dans la fabrication des vins rouges. Les phénomènes d'intoxication dus à l'absorption des boissons alcooliques sont surtout accentués chez les sujets dont le foie et les reins sont déjà atteints; les individus sains éliminent facilement et d'une façon continue les substances toxiques qu'ils ingèrent.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de septembre 1895, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux.
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Diarrhée et entérite	8	17	14	9	2	—	50	+ 9	— 20	1
Phtisie pulmonaire	9	11	10	7	3	—	40	+ 11	— 3	3
Convulsions	3	6	20	2	—	2	33	+ 1	+ 18	—
Maladies organiques du cœur .	6	11	7	6	—	1	31	+ 6	+ 10	3
Bronchite et pneumonie . . .	5	7	5	3	3	—	23	+ 2	— 9	3
Apoplexie et ramollissement du cerveau	3	5	5	2	2	—	17	0	— 4	1
Débilité sénile	5	1	4	—	1	—	11	+ 9	+ 2	—
Cancers	3	—	—	3	1	—	7	+ 5	+ 2	3
Maladies du foie et de la rate.	—	—	4	1	1	—	6	— 1	0	1
Accidents	2	—	1	1	—	—	4	+ 1	0	1
Débilité congénitale	—	1	3	—	—	—	4	+ 3	— 2	—
Suicides	—	2	1	—	—	—	3	+ 1	— 1	2
Squirres et ulcères à l'estomac.	2	—	—	1	—	—	3	— 2	— 1	1
Fièvre typhoïde	—	—	1	2	—	—	3	+ 2	— 1	1
Méningite tuberculeuse . . .	—	1	—	—	1	—	2	— 2	— 10	—
Croup	—	—	2	—	—	—	2	+ 1	— 1	1
Coqueluche	1	—	—	—	—	—	1	— 3	— 2	—
Maladies suites de couches. .	—	—	1	—	—	—	1	— 2	— 1	—
Fièvre scarlatine.	—	—	1	—	—	—	1	0	0	—
Rougeole	—	—	—	—	—	—	—	0	— 1	—
Diphtérie	—	—	—	—	—	—	—	0	— 1	—
Variole	—	—	—	—	—	—	—	0	— 2	—
Homicides	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Choléra	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes	7	13	12	6	4	3	45	+ 3	+ 5	5
TOTAL. . . .	54	75	91	43	18	6	287	+ 44	— 22	26

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 18.3.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	100	dont 34 illégitimes.	2	dont 1 illégitime.
» 1 à 5 »	13	» 1 »	3	» 1 »
» 5 à 10 »	3		—	
» 10 à 20 »	10		—	
» 20 à 30 »	21		2	
» 30 à 40 »	22		3	
» 40 à 50 »	28		6	
» 50 à 60 »	28		5	
» 60 à 80 »	47		5	
» 80 et au delà	5		—	
TOTAL . .	277	TOTAL. . . .	26	

Mort-nés : 27.

JANSSENS.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 2 NOVEMBRE 1895. N° 44.

TRAVAUX ORIGINAUX

287. L'INAUGURATION DES INSTITUTS A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES.

Les fêtes universitaires qui viennent d'avoir lieu cette semaine ont été couronnées d'un plein succès.

C'est qu'il s'agissait de célébrer un heureux événement, le plus heureux peut-être dont puisse se féliciter un établissement scientifique : l'entrée en possession de laboratoires admirables, tels que ceux dont vient d'être gratifiée l'Université de Bruxelles.

C'est de tout cœur et d'un élan unanime que les pouvoirs communaux, les administrateurs et les professeurs de notre « Alma Mater », les anciens étudiants et les étudiants d'aujourd'hui, se sont multipliés pour donner à ces fêtes le caractère grandiose dont elles ont été empreintes.

C'est au milieu d'acclamations enthousiastes, témoignages sincères de reconnaissance et d'admiration, que l'on a vu paraître à la cérémonie officielle du lundi 27 octobre, les hommes généreux à

qui l'on doit l'édification des splendides locaux que l'on vient d'inaugurer.

Les noms de MM. Ernest et Alfred Solvay, Brugman, Jamar, Lambert et Warocqué sont désormais populaires dans les milieux universitaires et resteront imprimés dans le cœur de tous ceux qu'inspire l'amour de la science.

Dans la matinée de lundi, le bourgmestre de Bruxelles, M. Charles Buls, a remis entre les mains du Conseil d'administration les Instituts Solvay, les laboratoires d'hygiène et de thérapeutique, l'Institut d'anatomie et l'Institut botanique.

L'administrateur-inspecteur de l'Université, M. Charles Graux, dans un discours admirable, a fait l'historique de l'Université, mettant en parallèle les difficultés du début avec sa splendeur d'aujourd'hui. Le brillant orateur a pu, avec une rare vérité d'expression, faire justice des attaques inqualifiables dont elle a été l'objet de la part de ceux dont elle eût dû être la dernière à supporter l'assaut. Il a défendu la liberté absolue de la science contre les attaques des esprits sectaires, d'où qu'ils viennent.

Dans sa péroraison, M. Graux a témoigné de la gratitude de l'Université pour ses bienfaiteurs, le Conseil communal de Bruxelles et particulièrement M. Buls, dont la sollicitude pour l'Université ne s'est jamais démentie pendant ses quinze ans d'administration, pour les donateurs des nouveaux locaux, dont l'éloge n'était plus à faire, et enfin pour M. le professeur Heger, qui, a-t-il dit, n'a pas voulu qu'on inscrivît son nom nulle part dans les nouveaux Instituts, et dont on retrouve le nom partout.

M. Buls a ensuite remercié les héros de la fête, en témoignant de sa sollicitude pour l'enseignement supérieur à Bruxelles et le maintien de l'œuvre de Verhaegen, dans toute son intégrité.

M. le recteur Rommelaere a pu juger de la popularité dont il jouit dans la jeunesse universitaire, par les acclamations nombreuses qui ont salué son nom, lorsque le bourgmestre lui a donné la parole.

Dans un discours imprégné de la logique serrée dont il a si souvent fait preuve, M. Rommelaere a exposé les divers desiderata scientifiques auxquels répondent les nouvelles installations; lui aussi a exprimé sa reconnaissance pour les bienfaiteurs anciens et nouveaux de l'Université et a témoigné de son ardente sympathie pour M. le professeur Heger, dont le dévouement à la science a fait l'un des principaux artisans de l'œuvre nouvelle.

Avec une délicate attention, à laquelle toute l'assistance a été sensible, M. le Recteur a salué la présence au milieu du corps professoral, de M. le professeur De Roubaix, ce vétéran que l'Uni-

versité s'honore de posséder, tant pour sa grande science que pour l'élévation de son caractère.

M. le professeur Kufferath, président de l'Union des anciens étudiants, qui, par une heureuse coïncidence, fêtait le cinquantenaire de sa fondation, a pris ensuite la parole pour retracer l'historique de cette Société, dont l'attachement inébranlable à la vieille Université s'est affirmé récemment encore, dans la période troublée qu'elle vient de traverser. M. Kufferath a tenu à dire que l'Union des anciens étudiants est toujours avec l'Université et participe à toutes ses douleurs, comme à toutes ses joies.

Cette séance a été terminée par une charmante allocution de M. Dufort, président de l'Association des étudiants en médecine, qui, au nom de la jeunesse universitaire, est venu apporter aux donateurs et à leurs collaborateurs, le témoignage de profonde gratitude des étudiants pour leurs bienfaits.

C'est au milieu d'un enthousiasme indescriptible que la séance a été levée, et cet enthousiasme n'a pas cessé pendant toute la durée des fêtes, au banquet de lundi, dans notre admirable hôtel de ville d'abord, et le lendemain à celui de la Grande-Harmonie, où cinq cents étudiants et anciens étudiants fraternisaient, le verre à la main, avec les autorités académiques et les corps constitués, et enfin, à la représentation gala qu'offrait la Ville à tous ceux qui avaient pris part à ces réjouissances.

Quelques savants étrangers avaient honoré ces belles fêtes de leur présence : le physiologiste Forster, de Cambridge; M. le professeur Richet, de Paris; M. Metschnikoff, le collaborateur de Pasteur; M. Treub, le savant directeur du Jardin botanique de Buitenzorg (Java).

La présence de ces hommes célèbres, venus de loin pour s'associer à nos fêtes, prouve à l'évidence le bon renom dont jouit à l'étranger notre chère Université, et fait justice des attaques dont elle fut naguère l'objet. Et c'est ce que comprirent tous ceux qui les ont si chaudement acclamés.

Nous ne nous attarderons pas à raconter plus longuement les diverses péripéties de ces fêtes; qu'il nous suffise de dire qu'elles ont démontré, une fois de plus, l'amour de nos étudiants pour les grandes choses, l'enthousiasme viril qui les anime, quand on leur parle au nom de l'indépendance de l'homme et de la liberté scientifique si nécessaires à tous les progrès.

L'enthousiasme fut exubérant comme il devait l'être : le sang de la jeunesse bouillonne au remûment des grandes idées et des nobles passions; on ne peut que l'en féliciter.

La visite des Instituts. — Pendant l'intervalle des fêtes, les chefs de service des nouveaux laboratoires se sont tenus dans leurs locaux respectifs, pour y recevoir leurs nombreux invités et leur faire les honneurs de la maison.

Nous ne pouvons malheureusement nous étendre sur un sujet si intéressant, car un volume serait nécessaire pour exposer les détails de ces installations.

Nous parcourrons donc rapidement les divers laboratoires, sans trop nous attarder.

Instituts Solvay. — Les instituts Solvay, réunis en une seule construction, ont été fondés par M. Ernest Solvay.

L'aile droite du bâtiment est destinée aux laboratoires spéciaux fondés dans le but de vérifier par l'expérience le système théorique de M. Solvay, dont il a si souvent été question dans ce journal, et dont l'idée synthétique est celle-ci : « Les phénomènes de la vie peuvent et doivent s'expliquer par le jeu des seules forces physiques qui régissent l'univers, et parmi ces forces, l'électricité joue un rôle prédominant. »

L'aile gauche est réservée à l'enseignement universitaire de la physiologie.

L'arrière-corps est constitué par un auditoire commun.

Le service de M. le professeur Gerard, directeur-adjoint de l'Institut Solvay, se trouve au rez-de-chaussée; à droite, partie institut, se trouve l'admirable laboratoire de physique biologique de M. Gerard, où l'on remarque des appareils électriques superbes, dus en grande partie au professeur lui-même. C'est dans ce laboratoire qu'ont lieu les expériences de physique expérimentale pratiquées dans un but physiologique, pour les recherches relatives à la théorie Solvay.

A l'aile gauche, un laboratoire identique, de même dimension, sert aux exercices pratiques pour les élèves du cours de M. Gerard.

Ces deux ailes sont reliées par le cabinet de travail de ce dernier et le vestibule d'entrée.

Derrière se trouve un vaste auditoire, admirablement aménagé, où se donnent le cours de physiologie de MM. les professeurs Heger et Spehl.

A l'entresol se trouvent les bibliothèques, les collections et les laboratoires d'embryologie ainsi que la salle des appareils à stérilisation.

Au premier étage, le laboratoire de M. le professeur Heger, directeur des deux Instituts, est situé au-dessus du laboratoire d'électro-physiologie. C'est là que travaille M. Heger, au milieu

d'appareils nombreux, formant un ensemble que ne peut manquer d'admirer celui qui s'intéresse aux choses de la physiologie.

A l'autre aile, continuant la disposition admise pour le rez-de-chaussée, se trouvent le laboratoire des élèves des cours pratiques et, reliant ces deux superbes salles, les cabinets de travail de MM. Solvay et Heger, le laboratoire de M. le Dr Demoor, assistant de physiologie.

On remarque encore, à gauche, à l'arrière, la salle des spectroscopes et des polarimètres, etc., et symétriquement, à l'aile droite, le petit musée Stas, où se trouvent recueillis la bibliothèque, quelques appareils et diverses reliques ayant appartenu à l'illustre savant qui, dès le début de la fondation des Instituts, séduit par la grandeur de l'œuvre, a tenu à lui apporter sa précieuse collaboration.

Dans l'arrière-corps du bâtiment, au-dessus de l'auditoire, on pénètre dans le laboratoire de M. le Dr Slosse, chargé du cours de chimie physiologique à l'Université et chef du service de chimie de l'Institut Solvay proprement dit. Ce laboratoire est, on peut le dire sans crainte, comme les deux autres d'ailleurs, un modèle du genre, de l'avis de tous ceux qui l'ont visité, et l'on peut rendre hommage à l'intelligence pratique de celui qui en a tracé les dispositions.

Au second étage, à l'aile droite, le laboratoire des cours de chimie biologique pratique pour les étudiants, dans lequel des places sont réservées aux médecins qui veulent se livrer à des travaux spéciaux et auxquels le sympathique directeur des Instituts offre si largement l'hospitalité.

Le reste du second étage est consacré aux magasins et à des laboratoires privés.

Ce qui est particulièrement remarquable dans les diverses sections qui constituent les Instituts Solvay, c'est le perfectionnement de l'outillage.

Chacun des chefs de service a mis tous ses soins à organiser cette partie essentielle, et le résultat acquis dépasse les espérances.

Pour les cours pratiques dans le laboratoire de chimie, trente étudiants peuvent travailler à l'aise à une table distincte, chacun pouvant enfermer les objets dont il se sert dans une armoire dont il a la clef.

Les exercices de physiologie se font dans la grande pièce de l'aile droite et sont organisés de façon que trois groupes de dix élèves peuvent s'occuper, soit au microscope, soit à l'étude des phénomènes par les méthodes graphiques, soit aux appareils d'analyses des gaz.

La salle des exercices de physique biologique contient un grand nombre d'appareils variés, et particulièrement des appareils schématiques construits à grande échelle et entièrement démontables, pour permettre aux élèves l'étude des instruments extrêmement délicats de l'électro-physiologie, et les familiariser avec ces appareils au moment où ils devront les manier.

Nous ne ferons pas l'énumération des travaux déjà sortis des laboratoires Solvay et de physiologie; tous ont paru dans ce journal, au complet ou résumés, et nos lecteurs apprécient la haute valeur des hommes qui ont été choisis pour travailler dans ces admirables locaux.

INSTITUT D'HYGIÈNE, DE BACTÉRIOLOGIE ET DE THÉRAPEUTIQUE. — Cet Institut, fondé par le regretté Alfred Solvay, MM. Fernand Jamar, L. Lambert et Brugman, avec le concours de la ville de Bruxelles, est moins grand que le précédent.

Son aspect est des plus gracieux et la tonalité rouge de sa façade en briques contraste agréablement avec la masse blanche et imposante de son voisin, l'Institut Solvay. Deux étages, dans lesquels sont largement distribués l'air et la lumière, le constituent tout entier.

Au premier, M. le professeur Destrée a son laboratoire de thérapeutique, et M. le professeur Desmet, son laboratoire d'hygiène; en arrière se trouve une magnifique salle de cours, avec les annexes nécessaires pour la préparation des pièces devant servir aux démonstrations des professeurs.

Le cours pratique de bactériologie se donne dans la salle principale du second étage, à côté du laboratoire admirablement installé par M. le Dr Funck pour la sérothérapie, et du laboratoire de M. le Dr Bayet, agrégé du cours d'hygiène.

Au-dessus de l'auditoire, on a réservé une salle devant servir à un musée d'hygiène, dans le genre de celui que possède le laboratoire d'hygiène de Koch, à Berlin.

INSTITUT D'ANATOMIE. — C'est le plus grand des instituts, car il compte 70 mètres de façade, sur 20 mètres de profondeur moyenne.

Au centre se trouvent la grande salle de cours en amphithéâtre et les collections.

Le corps central est flanqué, à droite, des locaux destinés à l'anatomie descriptive; à gauche, des laboratoires d'histologie et d'anatomie pathologique.

Un pavillon à l'extrémité droite contient la salle des professeurs, un second auditoire et les salles du cours de médecine opératoire.

Un pavillon de l'extrémité gauche contient les laboratoires des professeurs et assistants des cours d'anatomie normale microscopique et d'anatomie pathologique.

Dans le soubassement, des salles de conservation, de préparation et d'injection des pièces: à droite et à gauche, les collections et démonstrations d'anatomie pathologique.

Cet édifice est dû tout entier à la générosité de M. Raoul Warocqué, et l'on peut affirmer que l'œuvre accomplie est en même temps scientifique et philanthropique.

A tous égards, M. Warocqué mérite les témoignages de reconnaissance que n'ont point manqué de lui donner les étudiants; car, par lui, les générations à venir pourront, avec le minimum de péril, traverser la dangereuse étape de la candidature en médecine, d'où tant de jeunes gens emportent les germes de la maladie qui les tuera, quand ils ne succombent pas à la tâche.

Les trois établissements que nous venons de traverser sont tous trois entourés de l'admirable cadre du Parc Léopold, les deux premiers se touchant presque, le troisième plus écarté, dans la partie basse du parc.

Quand on visite ces belles installations, on constate aisément qu'un des principaux soucis de celui qui les a conçues, a été de dispenser largement l'air et la lumière dans les moindres recoins.

M. le professeur Gerard, l'ingénieur distingué de l'Institut Solvay, a été la cheville ouvrière de toute l'entreprise. C'est sur lui que l'on a compté pour donner à chacune de ces constructions le caractère et la disposition conformes à son but, et il y a merveilleusement réussi. C'est grâce à cette intelligence si lucide et si pratique que l'on a pu obtenir cet ensemble merveilleux auquel les professeurs étrangers, si compétents en la matière, se sont plu à rendre hommage. Et c'est avec plaisir que nous lui adressons nos félicitations pour cette œuvre, dont il a le droit d'être fier. M. Van Ysendyck, architecte de la Ville, a droit également à sa part de félicitations, car il a été le collaborateur actif et intelligent du précédent, et il a donné à l'œuvre commune un cachet artistique qui l'a complétée.

INSTITUT ERRERA. — Cet Institut, situé rue Botanique, derrière le Jardin botanique avec lequel il communique, est une vieille maison que M. le professeur Errera a fait transformer en un local auquel rien ne manque pour le but auquel il est destiné.

Quand on pénètre dans cet établissement aux apparences modestes, on se sent dans un endroit où l'on travaille, au milieu du calme et de la tranquillité nécessaires à l'homme de science.

Nous y trouvons, au rez-de-chaussée, un vestiaire, une salle de préparation des cours, la salle de cours, amplement suffisante pour les élèves du doctorat en sciences.

Au premier étage, la bibliothèque, contenant les livres nécessaires aux travaux ordinaires de la maison, et d'intéressantes collections, le laboratoire de recherches pour les élèves préparant leur thèse inaugurale, celui de M. le Dr Massart, assistant, avec sa petite serre y annexée, et le cabinet de travail de M. le professeur Errera, renfermant des portraits intéressants : de Darwin, Pasteur, Koch, etc., avec des dédicaces ou la signature de ces hommes illustres.

Entre le laboratoire de M. Errera et la bibliothèque se trouve la chambre thermostatique, chauffée à 32°, où l'on cultive des microbes et des plantes.

Le laboratoire du professeur communique, par un dégagement, avec la salle des balances et avec le laboratoire de chimie physiologique, occupé par M. Clautriau, le second assistant, chargé spécialement de l'étude de la chimie des plantes. Au bout, les chambres à stérilisation et la salle des produits chimiques.

Parmi les choses qui nous ont frappé, dans notre visite à cet Institut, nous signalerons les curieux exemples de mimétisme chez certains insectes, que M. le Dr Massart a rapportés de Java, et les exemples d'adaptation des plantes dont M. Clautriau a bien voulu nous faire la démonstration.

Au second étage, le laboratoire de microscopie des élèves occupe toute la largeur de la façade; il est séparé par le corridor du laboratoire de physiologie et de la chambre polarimétrique et spectroscopique.

Enfin au troisième, on arrive à des laboratoires privés, à la chambre aux graines et à l'atelier de photographie qui renferme des appareils de toute beauté.

Cet Institut, dirigé par M. le professeur Errera dont la réputation scientifique n'est plus à faire, aidé de ses distingués assistants, Massart et Clautriau, est fréquenté par les élèves du doctorat en sciences naturelles et par bon nombre de docteurs en sciences, qui désirent se perfectionner dans l'étude de la botanique. Le nombre des travaux qui en sont sortis est énorme pour le peu d'années qui se sont écoulées depuis son établissement, et la qualité de ces travaux ne le cède point à la quantité.

Nous avons tenu à consacrer quelques pages de cette publication à la description succincte de ces nouveaux établissements scientifiques, pour plusieurs raisons.

Tous les faits qui intéressent l'Université libre ne peuvent rester étrangers à la Société royale des sciences médicales et naturelles, qui lui doit une hospitalité de cinquante années; et de plus, comme nos lecteurs ont pu le voir, la grande majorité, la presque totalité des hommes distingués appartenant aux nouveaux laboratoires, sont nos collègues à la Société des sciences et apportent à son journal leur savante collaboration. Nous avons le droit d'en être fiers, et de le dire. G.-D.

RECUEIL DE FAITS

288. Lannelongue & **Achard**, *Pluralité de l'ostéomyélite. — Clinique et statistique microbienne.* (Congrès de chirurgie, 21 octobre 1895, PRESSE MÉDICALE, 23 octobre 1895.)

Depuis la première communication de l'auteur à l'Académie de médecine, le 28 mai 1878, la question de l'origine de l'ostéomyélite a été étudiée par différents auteurs. L'origine microbienne de l'affection ne laisse plus de doute. Dans des communications multiples, les auteurs ont démontré la pluralité microbiologique de l'ostéomyélite. Courmont et Jaboulay ont pu *expérimentalement déterminer* l'ostéomyélite à streptocoques.

Les différents microbes n'interviennent pas avec une fréquence égale. Le staphylocoque doré vient en première ligne.

Sur 90 cas, on a retrouvé :

Staphylocoque orangé	56	fois.
— blanc	11	—
— orangé et blanc	1	—
— citrin	1	—
— orangé et coli-bacille	1	—
Streptocoque pyogène	10	—
— et staphylocoque blanc	1	—
Pneumocoque	3	—
Micrococque indéterminé (peut-être pneumocoque)	2	—
Bacille d'Eberth	4	—

Une particularité digne d'être notée, c'est que le streptocoque et le pneumocoque frappent surtout les très jeunes enfants. Parmi les dix ostéomyélites à streptocoques, cinq se rencontrent dans le cours de la première année, trois de 1 à 5 ans, un de 5 à 10 ans, un au-dessus de 10 ans.

Les trois pneumocoques correspondent à 4 1/2 mois, 17 mois et 21 mois.

Les associations microbiennes ont été très graves et se sont terminées par la mort.

Les symptômes ne sont pas identiques dans les différentes formes microbiennes. L'auteur a fait connaître ces symptômes au Congrès de chirurgie de 1891 (p. 239.)

Le traitement devra également varier. Les ostéomyélites à streptocoques devront être traitées par une trépanation large et les grandes ouvertures des os longs. La trépanation simple suffit dans la forme à streptocoques et l'incision des abcès dans les ostéomyélites à pneumocoques. G. VANDAMME.

---

289. Tillaux, *Des rétrécissements partiels du rectum.* (Congrès de chirurgie, 21 octobre 1895, PRESSE MÉDICALE, 23 octobre 1895.)

L'auteur attire l'attention sur le rôle que peuvent jouer dans la production des fistules à l'anus, des rétrécissements partiels du rectum. Ces rétrécissements, sous forme de brides, sont localisés à la face postérieure de l'organe, à 3-4 centimètres au-dessus de l'anus. Ils semblent être un reste d'une disposition congénitale due à la persistance d'une portion du blastodème séparant l'anus du rectum.

Il suffit de sectionner ces brides pour voir disparaître très rapidement des fistules qui paraissaient très graves.

G. VANDAMME.

---

290. Lépine, *Glycosurie consécutive à l'ablation du pancréas.* (Académie des sciences, 30 septembre 1895, GAZETTE MÉDICALE DE PARIS, 12 octobre 1895.)

L'auteur a étudié les variations de la glycosurie chez un chien à qui avait été enlevé le pancréas, pendant les trente premières heures qui ont suivi cette ablation. Ses observations portent sur des expériences faites sur des chiens à jeun depuis au moins vingt heures, et maintenuus dans l'inanition la plus complète pendant les trente heures durant lesquelles il a expérimenté.

Pour ce qui est du moment d'apparition de la glycosurie, dans la moitié des cas la glycosurie a débuté dans les cinq premières heures. Dans les trois quarts des cas, elle s'est montrée avant la neuvième heure. Enfin, dans près d'un cinquième des cas, la glycosurie n'a été vue qu'après dix heures, malgré l'ablation totale du pancréas. Ce n'est qu'exceptionnellement que la glycosurie fait défaut pendant les trente premières heures.

Comment évolue la glycosurie? En général, elle devient rapide-

ment abondante. Ainsi, en deux heures, elle peut atteindre 30 grammes et plus. Il est beaucoup plus rare que l'ascension soit peu rapide ; ce fait se voit surtout quand la glycosurie a débuté tardivement. Sur cinquante-deux cas, Lépine a pu voir que vingt-trois fois la glycosurie a atteint son maximum dans les seize premières heures, vingt-neuf fois après ces seize heures.

Au point de vue de l'intensité de la glycosurie, de l'examen de quatre-vingt-quatre chiens il résulte que sept seulement ont atteint 100 grammes ou plus de sucre par litre. En général, la glycosurie s'élevait à 60 ou 80 grammes.

Quand la glycosurie s'était faite lentement, elle n'atteignait pas 60 grammes, et cela dans près d'un quart des cas.

Restent enfin à montrer les rapports du sucre à l'azote de l'urine.

J'ai pu voir, à ce propos, que, par litre, chez les chiens antérieurement bien nourris, le chiffre du sucre était en moyenne plus élevé que chez les chiens antérieurement mal nourris.

---

291. Lépine, *Comparaison de l'hyperglycémie et de la glycosurie consécutives à l'ablation du pancréas.* (Académie des sciences, 7 octobre 1895, GAZETTE MÉDICALE DE PARIS, 12 octobre 1895.)

Lépine a étudié l'hyperglycémie qui se produit chez des chiens à l'état d'inanition absolue, pendant les trente heures consécutives à l'ablation du pancréas.

L'augmentation du sucre dans le sang est sensible peu après l'ablation du pancréas. Il y a déjà 2 grammes °/₀₀ au bout de cinq heures; au bout de vingt-cinq heures, le maximum que ce chiffre atteigne est de 5 grammes °/₀₀ : il y en a rarement moins de 2gr,60 °/₀₀.

De plus, l'accroissement est encore plus grand de la vingt-cinquième à la trentième heure que de la vingtième à la vingt-cinquième. L'hyperglycémie n'atteint souvent son maximum qu'après la trentième heure.

Si l'on compare l'hyperglycémie à la glycosurie, on voit qu'il n'y a pas corrélation absolue entre l'apparition de la glycosurie et un chiffre donné de sucre dans le sang. La glycosurie peut déjà débuter avec une hyperglycémie très faible.

Vers la quinzième heure, en général, la proportion de sucre dans l'urine est au moins vingt fois supérieure à la proportion de sucre dans le sang.

Mais il y a des exceptions à cette règle, et plus tard le rapport

sera encore beaucoup plus variable. La corrélation entre le sucre du sang et celui de l'urine n'existe donc pas ; il y a plutôt entre ces deux quantités un balancement facile à constater.

---

282. Mossé, *Sur la médication thyroïdienne.* (Congrès de médecine interne de Bordeaux.)

M. Mossé conseille d'employer, pour les applications thérapeutiques, le corps thyroïde frais de mouton recueilli soigneusement à l'abattoir, débarrassé de ses enveloppes; il le donne cru au moment des repas, à la dose de 1 à 5 grammes. Il continue la médication pendant un certain nombre de jours, en surveillant de près les sujets et en interrompant le traitement dès que se produisent de la céphalalgie, de la courbature, des modifications du pouls.

Il cite le cas d'un malade atteint d'un psoriasis qui avait résisté depuis un an à tous les traitements, et chez qui la médication thyroïdienne amena la guérison, en même temps qu'une augmentation de la diurèse, de l'acide phosphorique et des chlorures urinaires.

Échec du traitement chez un vieillard de 74 ans, atteint de vitiligo très étendu.

Amélioration légère et temporaire avec excitation nerveuse chez une jeune fille goitreuse.

Amélioration inespérée dans un cas grave d'acromégalie; mais cette amélioration a été passagère; à trois reprises, la médication a été instituée, avec des résultats progressivement moindres; à l'autopsie, on a constaté des lésions du corps thyroïde.

Dans un autre cas d'acromégalie sans troubles visuels, et avec varices, le traitement a provoqué une abondante polyurie et une diminution de l'œdème.

Au point de vue physiologique, M. Mossé soutient que :

1° Il y a une différence à établir chez les sujets soumis à l'ingestion de corps thyroïde, suivant qu'ils sont sains ou malades;

2° Aux doses qu'il a administrées, il n'y a eu aucune modification de la température;

3° Chez les malades et les convalescents à qui il a prescrit du corps thyroïde, il a observé des modifications du pouls (accélération, et plus souvent instabilité, etc.), surtout appréciables quand le sujet passait de la position horizontale à la position assise ou debout; le nombre des pulsations paraissait plutôt diminué si l'on faisait ensuite marcher le malade;

4° L'augmentation de la diurèse et l'excrétion des éléments urinaires variaient suivant les cas; elle est plus prononcée chez les sujets qui ont de l'œdème;

5° D'ordinaire, la médication thyroïdienne est suivie d'une perte de poids rapidement sensible. Cependant, malgré la polyurie et l'augmentation des produits de désassimilation, le poids peut rester stationnaire ou même augmenter, si le sujet relève d'une maladie aiguë dans laquelle le régime a été sévère ou s'il est à la période de croissance ;

6° La médication thyroïdienne peut, au début, provoquer une sorte de relèvement des forces et retarder la fatigue musculaire.

---

993. Thibierge, *Sur le traitement thyroïdien du psoriasis.* (Congrès de médecine interne de Bordeaux.)

M. Thibierge a traité par l'ingestion de corps thyroïde onze psoriasiques. La médication a été continuée pendant un intervalle de quinze jours à deux mois, à des doses quotidiennes variant de 2 à 8 grammes, et exceptionnellement de 12, 16 et 20 grammes de corps thyroïde frais, en nature, et à des doses totales de 72 à 288 grammes.

Les mêmes phénomènes généraux (céphalée, douleurs dans les membres, embarras gastrique, tachycardie, asthénie, amaigrissement) ne se sont produits que dans les cas de myxœdème traités par le corps thyroïde, mais à un degré moindre.

Dans trois cas il y a eu insuccès; amélioration dans huit cas; mais les lésions cutanées n'ont disparu dans aucun cas; il a fallu toujours recourir au traitement externe pour compléter la guérison.

M. Thibierge conclut que la médication thyroïdienne, non seulement ne doit pas être considérée comme spécifique du psoriasis, mais que les inconvénients et les dangers qui lui sont inhérents doivent la faire réserver aux cas rebelles à toutes les autres médications; encore doit-on agir avec réserve et suspendre le traitement dès que se manifestent des phénomènes intenses de thyroïdisme.

---

994. Broeckaert, *Recherches expérimentales sur le centre cortical de la phonation.* (FLANDRE MÉDICALE, n° 25, 1895.)

Il est peu de questions qui aient donné lieu à plus de controverses, à plus de discussions que celle de *l'existence*, et surtout du *mode d'action* du centre cortical du larynx.

Une série d'expériences, faites dans le laboratoire du professeur Lahousse, sur des chiens narcosés, a permis à l'auteur de formuler les conclusions suivantes :

1° L'excitation unilatérale du centre de Krause, à l'aide de courants induits très faibles, détermine l'adduction des cordes vocales;

2° L'extirpation bilatérale des centres de Krause entraîne l'abolition de l'aboiement; mais l'adduction réflexe des cordes est conservée, comme on peut s'en convaincre par l'examen laryngoscopique. Aussi l'animal continue-t-il à crier, à vagir, bref, à exécuter tous les actes phoniques réflexes dont le chien nouveau-né est capable;

3° Les nerfs laryngés restent intacts après l'extirpation des centres de Krause; ce qui prouve que toutes les fibres qui interviennent dans l'adduction des cordes vocales proviennent du centre médullaire et non directement du centre cortical. L'examen histologique des muscles laryngés a démontré également leur intégrité parfaite;

4° L'abolition de l'aboiement persiste pendant quelques semaines. Puis, insensiblement, l'animal réapprend à aboyer de la même façon qu'il l'a appris la première fois;

5° Le centre se refait, très probablement dans les parties voisines, par un nouvel apprentissage. Ce nouveau centre s'associe, grâce à la *loi de contiguité dans le temps et dans l'espace,* aux autres centres qui interviennent dans l'acte complexe de l'aboiement, et dès lors l'aboiement volontaire redevient possible.

---

295. Marandon de Montyel, *Contribution à l'étude de l'action hypnotique du chloralose.* (REVUE DE MÉDECINE, 10 mai 1895, et PRESSE MÉDICALE, 12 octobre 1895.)

C'est l'exposé de cinquante-huit observation recueillies par l'auteur à Ville-Évrard, au point de vue des effets hypnotiques du chloralose.

Certaines conclusions s'en dégagent nettement :

Dans l'insomnie agitée des maniaques, le chloralose n'est pas à prescrire, car s'il a presque toujours une action hypnotique incontestable, celle-ci n'a aucune durée.

Dans la lypémanie, on n'a environ que 50 % de succès.

L'accoutumance rapide est en réalité le grand obstacle à l'emploi de la substance chez les aliénés.

Ces remarques s'appliquent également aux paralytiques généraux et aux déments séniles.

Par contre, ce médicament réussit merveilleusement dans l'insomnie épileptique. L'assuétude aux propriétés de la substance est plus rare et plus tardive dans l'épilepsie que dans les autres variétés mentales. Dans la manie épileptique, non seulement le chloralose apporte le sommeil, mais encore il abrégerait beaucoup le paroxysme.

VARIÉTÉS

ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE.

PROGRAMME DES CONCOURS.

1894-1896.

Faire l'étude chimique et microscopique des plantes de la famille des Solanées employées en médecine et de leurs produits usités en pharmacie.

Les concurrents insisteront sur les méthodes de dosage des principes actifs contenus dans ces médicaments.

Prix : 500 francs. — Clôture du concours : 20 juin 1896.

1895-1896.

Du rôle des cellules migratrices provenant du sang et de la lymphe dans l'organisation des tissus chez les animaux à sang chaud.

Prix : 1,000 francs. — Clôture du concours : 15 novembre 1896.

1895-1899.

Prix fondé par un anonyme.

Élucider par des faits cliniques et au besoin par des expériences la pathogénie et la thérapeutique des maladies des centres nerveux et principalement de l'épilepsie.

Prix : 8,000 francs. — Clôture du concours : 15 septembre 1899.

Des encouragements, de 300 à 1,000 francs, pourront être décernés à des auteurs qui n'auraient pas mérité le prix, mais dont les travaux seraient jugés dignes de récompense.

Une somme de 5,000 francs et une de 25,000 francs pourront être données, en outre du prix de 8,000 francs, à l'auteur qui aurait réalisé un progrès capital dans la thérapeutique des maladies des centres nerveux, tel que serait, par exemple, la découverte d'un remède curatif de l'épilepsie.

1895-1896.

Prix fondé par le Dr da Costa Alvarenga.

Aux termes du testament de M. Alvarenga, « l'intérêt du capital constituera un prix annuel qui sera appelé : *Prix d'Alvarenga, de Piauhy* (Brésil). Ce prix sera décerné, à l'anniversaire du décès du fondateur, à l'auteur du meilleur mémoire ou ouvrage inédit (dont le sujet sera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine, lequel ouvrage sera jugé digne de récompense, après que l'on aura institué un concours annuel et procédé à l'examen des travaux envoyés selon les règles académiques (1).

» Si aucun des ouvrages n'était digne d'être récompensé, la valeur du prix serait ajoutée au capital. »

Prix : 750 francs. — Clôture du concours : 15 janvier 1896.

(1) L'Académie a décidé, dans le comité secret de la séance du 26 décembre 1891, que l'article 119 du règlement de la Compagnie ne sera pas applicable aux mémoires manuscrits qui prendront part à ce concours. Cet article est ainsi conçu : « Les travaux couronnés et ceux qui ont mérité une distinction peuvent être publiés dans le recueil des mémoires en vertu d'un vote pour chaque mémoire. »

CONDITIONS DES CONCOURS.

Les Membres titulaires et les Membres honoraires de l'Académie ne peuvent point prendre part aux concours.

Les mémoires, lisiblement écrits en latin, en français ou en flamand, doivent être adressés, *francs de port*, au Secrétaire de l'Académie, à Bruxelles.

Sont exclus des concours :

1° Le mémoire qui ne remplit pas les conditions précitées;

2° Celui dont l'auteur s'est fait connaître directement ou indirectement;

3° Celui qui est publié, en tout ou en partie, ou présenté à un autre corps savant.

L'Académie exige la plus grande exactitude dans les citations, ainsi que la mention de l'édition et de la page du texte original.

Le mémoire de concours et le pli cacheté dans lequel le nom et l'adresse de l'auteur sont indiqués, doivent porter la même épigraphe. Il est défendu de faire usage d'un pseudonyme.

Le pli annexé à un travail couronné est ouvert par le Président en séance publique.

Lorsque l'Académie n'accorde qu'une récompense à un mémoire de concours, le pli qui y est joint n'est ouvert qu'à la demande de l'auteur. Cette demande doit être faite dans le délai de six mois. Après l'expiration de ce délai, la récompense n'est plus accordée.

Le manuscrit envoyé au concours ne peut pas être réclamé; il est déposé aux archives de la Compagnie. Toutefois l'auteur peut, après la proclamation du résultat du concours, obtenir, à ses frais, une copie de son travail faite par un des employés du Secrétariat de l'Académie.

L'Académie accorde gratuitement à l'auteur du mémoire dont elle a ordonné l'impression cinquante exemplaires tirés à part, et lui laisse la faculté d'en obtenir un plus grand nombre à ses frais.

Bruxelles, le 28 septembre 1895.

Le Secrétaire de l'Académie,
E. Masoin.

CAISSE DE PRÉVOYANCE ET DE SECOURS

(Ancienne Caisse de pensions du corps médical belge).

Manifestation à la mémoire du Dr Émile Martin.

Dimanche a eu lieu, au cimetière d'Evere, l'inauguration de la couronne de bronze scellée, au nom des membres de la Caisse de prévoyance et de secours du corps médical belge, sur la tombe du Dr Émile Martin qui, pendant vingt-cinq ans, dirigea, comme président, cette œuvre bienfaisante.

La Commission chargée par l'association du soin d'offrir ce gage de reconnaissance; les membres du Comité-directeur, collègues du défunt; un bon nombre de confrères et d'amis s'étaient réunis pour déposer ce souvenir sur la tombe où repose l'homme de bien et de dévouement qu'était Émile Martin.

Le Dr Goffin, ancien président de la Fédération médicale, dont la Caisse de prévoyance est une des plus utiles créations, a pris la parole et rappelé succinctement les mérites du confrère et de l'ami trop tôt disparu.

M. Janssen-Martin, en son nom et au nom de son épouse, a remis au Trésorier de la Caisse 500 francs à inscrire à la mémoire de leur père.

(Communiqué.)

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 9 NOVEMBRE 1895. N° 45.

RECUEIL DE FAITS

296. Doyen, *Traitement chirurgical des affections de l'estomac.* (Neuvième Congrès français de chirurgie, 21-26 octobre 1895.)

Ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le rapporter dans ce journal, Doyen considère le spasme du pylore comme un des phénomènes principaux qui accompagnent la plupart des affections graves de l'estomac.

C'est grâce à ce spasme que les ulcères s'éternisent, que les hyperchlorhydriques souffrent, et que les dilatations de l'estomac s'établissent, par la stagnation des matières acides sécrétées par la muqueuse gastrique d'une part, et la stagnation des aliments, des gaz et des produits de fermentation qui en résultent, d'autre part.

Conséquent avec son principe, Doyen admet que dans la plupart des cas, ce sont les suites du spasme du pylore qu'il faut éviter, et selon lui, c'est la gastro-entérostomie qui en viendra à bout.

La communication de ce chirurgien, aussi audacieux qu'original,

au neuvième Congrès français de chirurgie, nous donne les résultats obtenus par sa pratique pendant trois ans.

Il a opéré 74 individus pour affections de l'estomac et du duodénum, et a constaté 22 °/₀ de décès.

Dans 14 laparotomies exploratrices, chez des cancéreux reconnus inopérables, pas un cas de mort ne fut observé.

60 autres cas d'interventions effectives furent suivis de 17 morts, soit 29 °/₀.

Les interventions se divisent comme suit : 3 pyloroplasties avec 2 morts, 2 pylorectomies typiques ou en raquette avec 2 morts, 14 pylorectomies avec gastro-entérostomie avec 5 morts, 40 gastro-entérostomies avec 8 morts et une gastroplastie suivie de guérison.

Dans les 60 opérations effectives notées plus haut, 19 fois il s'agit de cancer. Résultats : 9 insuccès, 14 pylorectomies pour cancer avec 5 insuccès, 8 gastro-entérostomies avec 4 insuccès.

L'auteur attribue ses insuccès à la cachexie.

Quant aux affections non cancéreuses, les résultats obtenus par lui sont plus favorables : 41 cas avec 8 insuccès, soit 19 °/₀, survenus soit dans les premiers temps, par un manuel opératoire défectueux, soit à cause de la cachexie avancée des malades, atteints souvent d'autres affections, phlébite, œdème cachectique des jambes, etc.

Dans les 41 cas guéris, les résultats ont été très remarquables : sauf deux sujets souffrant d'autres affections, la gastro-entérostomie, combinée ou non à la fermeture du pylore, a guéri les cas les plus graves de dyspepsie avec dilatation et ulcères de l'estomac.

Doyen en conclut que sa théorie est exacte, qu'elle affirme l'importance de la non-évacuation gastrique dans les diverses maladies de l'estomac.

Les douleurs cessent dès qu'un nouveau pylore est formé, avec une plus grande facilité d'évacuation de l'organe.

C'est donc la gastro-entérostomie qui devient l'opération de choix dans les affections non cancéreuses de l'estomac.

L'auteur, examinant le procédé à choisir, considère que la gastro-entérostomie antérieure avec colopexie gastrique lui a donné, sur 29 cas, 3 insuccès, soit 10 °/₀, et 2 insuccès se rapportant à des cancers de plus d'un tiers de l'estomac, l'autre étant un individu atteint de cinq ulcères, avec estomac en bissac, qui mourut accidentellement, par torsion du nouveau pylore.

M. Doyen nous paraît un peu trop satisfait de ces résultats, et il nous semble qu'en ne tenant pas compte des cas d'affections cancéreuses de l'estomac, 19 °/₀ d'insuccès constituent un chiffre suffisamment respectable pour faire reculer des chirurgiens soucieux de la vie de leurs sujets.

L'expérience que réalisent ces gastro-entérostomies de l'auteur lui ont indiqué, dit-il, la vérité de son opinion, que nous avons citée plus haut. Il supprime toute stase alimentaire, même le moindre séjour des aliments dans l'estomac, et les ulcères disparaissent, et les hyperchlorhydriques et les dilatés ne souffrent plus. Mais en somme, les lavages de l'estomac judicieusement appliqués parviennent à de tels résultats, sans faire courir au malade le risque d'interventions opératoires qui donnent 19 °/o de morts, sans compter la perturbation physiologique qu'amène dans l'organisme, la suppression du mélange des aliments avec la sécrétion gastrique.

Nous pensons donc que les opérations préconisées par le chirurgien de Reims, dans les cas d'affections non cancéreuses de l'estomac, ne pourront jamais s'appliquer que chez un très petit nombre de malades, chez lesquels la maladie a fait de très grands progrès, ce qui ne sera pas fréquent, si le traitement du début a été bien approprié. GODART-DANHIEUX.

---

297. Aufrecht, *La myocardite alcoolique avec cirrhose secondaire du foie et albuminurie intermittente.*

Difficile à suivre à l'hôpital, la myocardite alcoolique avec cirrhose secondaire du foie et albuminurie intermittente est une maladie considérée par Aufrecht comme autonome et ne pouvant être étudiée que dans la clientèle privée, où l'on peut suivre les malades pendant les diverses phases de la maladie.

A la première période, il ne s'agit que d'une affection du cœur seulement : cet organe est dilaté, hypertrophié; les bruits sont normaux ou bien il existe un souffle systolique doux; le repos fait disparaître rapidement tous les symptômes.

On rencontre à l'hôpital des malades dans un stade plus avancé : il existe alors de l'anasarque, de l'ascite, de l'hypertrophie ou de l'atrophie du foie; l'albuminurie est fréquente; le cœur est dilaté et hypertrophié.

Le diagnostic que l'on pose souvent est celui de néphrite chronique, avec affaiblissement du foie produisant l'ascite, et la disparition temporaire de l'albuminurie s'observe dans les néphrites chroniques comme dans les cas dont il s'agit.

On considère alors ces malades comme incurables et l'on est surpris de voir que, par un traitement approprié, ponction de l'ascite, scarification, etc., le liquide épanché ne se reproduit plus et la guérison survient. D'autres fois, si les sujets succombent, on aperçoit à l'autopsie, au lieu du petit rein contracté, un gros rein tuméfié et induré, un foie augmenté de volume, avec ou sans cirrhose

interstitielle, ou bien atteint de cirrhose atrophique. Les cavités du cœur sont dilatées, les parois sont épaissies et les valvules sont en bon état, malgré les souffles qui existaient pendant la vie.

Les artères sont dilatées, tous les organes sont congestionnés; les poumons œdématiés sont atteints d'induration brune; le foie, la rate, les reins présentent des lésions de stase plus ou moins accusées; l'estomac et l'intestin sont atteints de catarrhe. Cette myocardite alcoolique a toujours été confondue, bien à tort, avec d'autres affections telles que la néphrite chronique, le cœur gras, une affection valvulaire du cœur.

Les individus qui en sont atteints sont âgés de 25 à 50 ans, d'apparence robuste, buvant immodérément les boissons alcooliques.

Le début, insidieux, est constitué par de l'oppression à la suite de conversations prolongées, ou après l'ascension d'un escalier; parfois il existe de la pesanteur précordiale.

Parfois se manifeste de la dyspnée pendant la marche.

Le cœur, dilaté et hypertrophié, présente à l'auscultation un souffle ou des bruits anormaux.

Ce serait là une dilatation cardiaque primitive avec hypertrophie secondaire. Dans six cas observés par Aufrecht, il y avait dilatation des fibres cardiaques et des interstices, augmentation du volume des noyaux des fibres musculaires, un épaississement des parois des artérioles avec prolifération des noyaux, et enfin, à la période terminale, une fragmentation de la fibre cardiaque.

L'hypertrophie du foie survient dans la seconde période, et alors, si la dilatation simple sans hypertrophie du cœur existe seule, le diagnostic sera fait par exclusion de la sclérose des coronaires, ou quand le malade avoue ses habitudes alcooliques.

L'hypertrophie du foie survenant après l'hypertrophie du cœur, le diagnostic de myocardite s'impose.

S'agit-il dans ce cas de stase veineuse ou de tuméfaction cellulaire du foie? Aufrecht conclut à cette dernière opinion. Plus tard, la cirrhose devient atrophique ou hypertrophique, et une périhépatite survient souvent, pour amener par la rétraction une diminution de volume du foie et les troubles circulatoires de la cirrhose.

Des symptômes rénaux viennent enfin constituer la dernière période de la myocardite alcoolique. L'albuminurie intermittente intervient souvent quand le malade a cessé ses abus alcooliques, se déclare fréquemment quand survient une maladie intercurrente (bronchite), à la période ultime de l'affection, et n'est probablement que le résultat d'une stase veineuse ou d'un mauvais état de nutrition du rein. Parfois Aufrecht a observé une légère glycosurie.

Selon l'auteur, un traitement approprié et la suppression absolue des abus alcooliques peuvent guérir complètement la myocardite alcoolique avec participation du foie, à toutes les phases de son évolution. GODART DANHIEUX.

---

298. Galliard, *Le bruit de pot fêlé.* (MÉDECINE MODERNE, 25 septembre 1895.)

Ce bruit, depuis Laennec qui l'a décrit en 1819, a toujours été considéré comme presque pathognomonique de la caverne tuberculeuse du sommet. C'est un bruit broncho-pneumo-trachéal, produit par la percussion profonde de la région sous-claviculaire chez un sujet maigre, ouvrant la bouche.

Les conditions favorables pour que se produise le bruit de pot fêlé, chez les phtisiques du troisième degré, sont les suivantes :

Les cavernes doivent être spacieuses, sans dimensions exagérées; elles doivent être superficielles, à parois minces; communiquer largement avec les bronches et contenir un exsudat muco-purulent; tout au moins celui-ci doit-il exister dans les canaux bronchiques en communication avec les cavernes. Cependant, ce bruit de pot fêlé existe encore dans d'autres affections thoraciques.

Il peut se produire au niveau ou au voisinage d'un foyer pneumonique, et même à distance, selon Woillier, par exemple sous la clavicule, la lésion étant à la base du poumon.

Notta l'a décrit dans la pleurésie, en 1850, et Landouzy en 1858. Galliard l'a observé à différentes reprises, tantôt avec refoulement simple du poumon, tantôt avec dilatation vicariante de celui-ci, avec du liquide ou des fausses membranes épaisses sous la clavicule. Il est toujours le résultat de l'ébranlement de la colonne aérienne fouettant les mucosités des espaces broncho-trachéaux. Dans sept observations, ce fut toujours à gauche que ce bruit fut observé, ce qui fait penser à autre chose qu'une simple coïncidence.

Le bruit de pot fêlé peut exister dans le pneumothorax si la plèvre s'ouvre largement dans les bronches, ainsi qu'il a été observé dans des pneumothorax partiels. Chez l'enfant atteint de bronchite, la partie antérieure du thorax donne à la percussion une résonnance qui ressemble au bruit de pot fêlé. Le fait est moins facile à mettre en évidence chez l'adulte. Ce phénomène a de la valeur au point de vue de la pathogénie des bruits de percussion.

En résumé, pour Galliard, le bruit de pot fêlé, banal chez le phtisique au troisième degré, mérite d'être étudié dans certaines affections thoraciques, particulièrement dans la pleurésie.

G.-D.

---

299. Moncestié, *Symptomatologie de l'actinomycose cutanée.* (JOURNAL DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE, 31 août 1895.)

L'actinomyces est un parasite végétal qu'on rencontre sur les graminées et qui, pénétrant dans les tissus par une éraillure de la peau, va se cantonner en des points différents de l'organisme et constituer ainsi deux modalités d'une seule et même maladie : l'actinomycose viscérale et l'actinomycose cutanée.

Celle-ci est primitive ou secondaire. Quoi qu'il en soit, sa symptomatologie est toujours la même. Siégeant de préférence à la face, on la rencontre surtout chez les moissonneurs, les bouviers, les bouchers, et peut-être aussi chez les tanneurs. Le début peut être insidieux ou brutal. Dans le premier cas, se développe lentement une grosseur mobile, arrondie et indolente, au voisinage d'une dent cariée, par exemple. Si le début est brusque, le malade pense aussitôt qu'il est atteint d'une fluxion dentaire.

La grosseur augmente de volume, soulève la peau, et le derme s'enflamme. La maladie est arrivée à sa période d'état. A ce moment, les lésions affectent soit la forme gommeuse, soit la forme anthracoïde. Dans la forme gommeuse, on observe quelques trajets fistuleux d'où s'écoule du pus provenant de larges cavités anfractueuses. Par contre, dans la forme anthracoïde, le pus n'est pas collecté ; il est peu abondant, mais les fistules sont fort nombreuses. Les fistules peuvent exister aussi bien en tissu sain qu'en tissu morbide. Elles apparaissent à des dates différentes ; la formation de chaque trajet est précédée de phénomènes douloureux parfois très accusés. Aussitôt que le pus a libre accès au dehors, les douleurs cessent ; mais bientôt un nouveau foyer s'est formé et les souffrances reparaissent. Ces alternatives de douleurs et d'accalmie plongent les malades dans la plus grande tristesse.

L'auteur appelle l'attention sur un signe découvert par M. le professeur Derville, et qui est pathognomonique de l'actinomycose, quand il existe. Ce sont des taches dont la coloration variable est en rapport avec la lésion. Si celle-ci est pâle, les taches sont d'un rouge bleuâtre, violacées. Si elle est foncée, les taches sont noires. Arrondies ou non, elles présentent au centre un point blanc ; elles ont les dimensions d'une lentille ou d'une tête d'épingle. Elles correspondent aux points où la paroi de la poche est le plus mince, et c'est là que se forment les fistules. Par conséquent, non seulement ces taches, par leur aspect, leur forme et leurs dimensions, peuvent autoriser le médecin à porter le diagnostic d'actinomycose, mais encore leur constatation permet de prévoir le siège des fistules ultérieures. A défaut de taches, l'examen du pus s'impose ; mais, si elles existent, celui-ci devient inutile ou tout au moins il permet uniquement de contrôler le diagnostic.

---

200. Rydigier, *Injections interstitielles d'iodure de potassium dans le traitement de l'actinomycose.* (WIEN. KLIN. WOCHENSCHR., 12 septembre 1895, n° 37, p. 649.)

L'auteur rapporte dans son travail deux cas d'actinomycose traités par les injections interstitielles d'iodure de potassium.

Dans le premier cas, actinomycose du maxillaire inférieur et du cou, le malade avait déjà été opéré et la récidive traitée par l'iodure de potassium à l'intérieur. Le traitement, continué pendant trois semaines, pendant lesquelles le malade avait pris 80 grammes d'iodure, avait amené, au bout de dix jours, une diminution de la tumeur; mais depuis, celle-ci restait stationnaire. L'auteur eut alors l'idée de faire en même temps des injections d'une solution d'iodure de potassium à 1 °/₀ (deux à quatre seringues de Pravaz tous les huit ou quinze jours) dans l'intérieur de la tumeur : le traitement ainsi complété eut un plein succès, et le malade guérit en quelques semaines, après avoir pris en tout 150 grammes d'iodure.

Dans le second cas, actinomycose dans la région ombilicale et de l'hypocondre droit, l'auteur eut d'emblée recours aux injections d'iodure de sodium aux doses quotidiennes ou biquotidiennes d'une ou deux seringues de Pravaz d'une solution à 1 °/₀. Ces injections amenèrent en quelques jours une diminution telle de la tumeur que, d'après l'auteur, la guérison sera complète — la malade se trouve encore en traitement — au bout de huit ou quinze jours.

---

201. Zinno, *De la préparation du sérum antidiphtérique à Naples.* (ARCH. ITAL. DI LARINGOLOGIA, avril 1895, fasc. 2, et PRESSE MÉDICALE, 12 octobre 1895.)

Le professeur de Giaxa, directeur de l'Institut de sérothérapie fondé à Naples depuis quelques mois, a cru devoir modifier le mode de préparation du sérum antidiphtérique, tel que l'a indiqué Roux. Dans la méthode de ce dernier, on se sert, durant toute la période d'immunisation des chevaux, de la même toxine qu'on atténue au début, soit par une simple dilution, soit en la soumettant à l'action de la chaleur ou de certaines substances chimiques. Pour des motifs faciles à comprendre, il a semblé au professeur Giaxa qu'au lieu d'atténuer la toxine pour les premières injections, il serait préférable d'employer au début une toxine moins active, provenant de cultures plus jeunes. A cet effet, il a préparé trois sortes de toxines, fournies par des cultures âgées respectivement de quatorze, de vingt-deux et de trente et un jours. Il commence par une dose de 3 centimètres cubes de la toxine n° 1, qu'il élève progressivement à 30 centimètres cubes, passe à la toxine n° 2,

injecter 100. puis 250 centimètres cubes, pour arriver enfin à aux doses de 10 à 100 centimètres cubes de la toxine n° 3.

Le sérum obtenu par cette méthode a été expérimenté avec succès sur des malades de Naples et des environs. Sur seize cas de diphtérie, dont neuf avec localisation laryngée, il y eut quatorze guérisons, ce qui donne une mortalité d'environ 13 %.

---

308. William Collingridge, *Les mesures de défense contre le choléra pour le port de Londres.* (TECHNOLOGIE SANITAIRE, 1er novembre 1895.)

L'Angleterre est dans une situation anormale au point de vue des mesures à prendre pour protéger ses ports contre l'introduction de maladies épidémiques, et peu de personnes sont au courant de cette anomalie.

Ce pays se trouve à la tête du mouvement hygiénique pratique et on pourrait en inférer qu'il devrait pouvoir présenter un système complet et coordonné de règles pour la protection des ports.

Malheureusement, il est loin d'en être ainsi et même aujourd'hui la position est incertaine et mal définie au point de vue légal.

A l'époque où les quarantaines étaient le seul moyen connu de se protéger contre les maladies infectieuses, le Gouvernement avait le contrôle direct et suprême et l'acte de Georges IV, qui mettait tous les pouvoirs nécessaires aux mains du Conseil privé (le ministère), n'a pas été rapporté et a encore aujourd'hui force de loi, théoriquement du moins, car en pratique il est tombé entièrement en désuétude.

Un navire venant de l'étranger dans un port du Royaume-Uni, à son arrivée, reçoit à bord un officier des douanes de Sa Majesté, lequel pose au capitaine un certain nombre de questions sur l'état sanitaire des passagers et de l'équipage. N'étant pas médecin, cet officier ne peut juger de l'état sanitaire que par les déclarations du capitaine.

Si le capitaine mentionne une maladie sans en préciser la nature dans ces déclarations faites sous la foi du serment, ou s'il y a des présomptions que l'état sanitaire à bord laisse à désirer, l'officier des douanes a pour devoir de faire appeler le médecin de quarantaine pour inspecter le navire Il importe de remarquer que cette intervention du médecin dépend en somme de la décision prise par un fonctionnaire qui n'a aucune compétence au point de vue médical.

Il y avait dans cette façon de procéder un danger évident pour la santé publique. Aussi ne tarda-t-on pas à proposer des modifications tendant à faire intervenir plus directement l'élément médical pour la délivrance de la patente de libre pratique; malheureusement, toutes ces tentatives ne rencontrèrent que l'insuccès le plus complet. Mais la crainte du choléra de Hambourg, en août 1892, a été le commencement de la sagesse et un projet que l'auteur avait présenté et qui remontait à 1880, fut immédiatement appliqué.

Un bâtiment fut approprié pour loger un médecin et stationner au large de Gravesend, où tous les navires de l'étranger subissent la visite de la douane, et l'on s'entendit avec l'Administration des douanes pour faire prendre le médecin par la pinasse à vapeur lors de chaque visite. L'inspection médicale devint ainsi une règle générale.

L'officier médical avait pour mission : d'inspecter chaque navire venant d'un port infecté, c'est-à-dire d'un port mentionné sur une liste publiée chaque jour et indiquant uniquement les ports où l'on sait qu'il y a du choléra; d'examiner individuellement chaque homme à bord; quand il n'y a pas de malades ou qu'il n'y a pas eu de maladie pendant la traversée, d'autoriser le navire à poursuivre sa route; mais auparavant, les soutes à eau doivent être vidées, et les petits fonds doivent être nettoyés. Tout cholérique trouvé à bord est immédiatement évacué sur l'hôpital maritime et le navire est fumigué et désinfecté avant de pouvoir aller plus loin; les soutes à eau sont vidées et nettoyées, les hardes et matelas traités à la vapeur surchauffée, tout le monde à bord est soigneusement examiné et tous ceux qui sont sains sont autorisés à continuer immédiatement leur voyage. Mais les noms et adresses sont envoyés à l'officier sanitaire du district où ils se rendent.

Il est alors du devoir de ce médecin local de préserver son district en exerçant sur ces personnes une surveillance pendant un laps de temps d'une durée raisonnable. En suivant ainsi les voyageurs, on peut prendre en temps utile des mesures efficaces pour tout cas qui viendrait à se déclarer ultérieurement.

Ainsi, avec une bonne distribution d'eau potable, des mesures hygiéniques appropriées et la déclaration immédiate de tout cas importé, un pays peut en toute confiance se contenter d'un système d'inspection médicale réduit à sa plus simple expression et il est inutile d'avoir recours aux quarantaines, moyen barbare et par-dessus le marché inefficace, même dangereux par la fausse sécurité qu'il inspire.

L'hôpital des cholériques est tout à fait isolé, à 1 mille (1,800 m.) de la ville; il a une distribution d'eau spéciale et un système d'égouts tout à fait à part. Les matières évacuées par les malades sont brûlées dans un four crématoire spécial.

Outre les inspections médicales régulières à Gravesend, on organisa encore un service d'inspection sur la Tamise. On prit des arrangements avec un certain nombre de médecins tout le long du fleuve, chacun d'eux se chargeant d'une section. Chaque cas de maladie était immédiatement l'objet d'une enquête, et en cas de besoin, le malade était aussitôt conduit à l'hôpital par des pinasses à vapeur spécialement retenues dans ce but; en outre, le navire était remorqué jusqu'à l'embouchure de la rivière pour être désinfecté.

Par les ordres du *Local Government Board* (Ministère de l'Intérieur), tous les effets de couchage ou les hardes souillées étaient désinfectés ou détruits; tous les chiffons étaient passés à la vapeur surchauffée avant de pouvoir être mis au marché.

Une inspection systématique et soigneusement faite, quotidiennement, porta sur tous les navires dans le port. Elle avait pour but de parer à toute éventualité pouvant constituer un danger, et tout spécialement d'empêcher l'usage d'eaux polluées comme boisson.

En vertu du *Public Health Act* (loi de salubrité publique), la diarrhée fut ajoutée à la liste des maladies dont notification devait être faite aux autorités sanitaires du port, dans le but de pouvoir surveiller ces cas.

Quant aux vaisseaux arrivant d'un port ne figurant pas sur la liste des localités contaminées, ils sont également soumis à une visite médicale; on prend le rapport du capitaine et tous les cas de maladie, quelle que soit leur nature, font l'objet d'un examen par le médecin.

Je mentionnerai quelques chiffres pour donner une idée de l'importance de ces mesures. Dans le courant de l'année 1891, le port de Londres a reçu 9,629 vaisseaux venant de l'étranger et 35,999 vaisseaux de cabotage. On a examiné une à une, individuellement, 96,847 personnes en douze mois.

Le port de Londres, au point de vue administratif, s'étend sur près de 100 lieues (milles anglais). L'application sérieuse des mesures indiquées ci-dessus n'est donc pas allée sans entraîner des frais assez considérables. Mais on est parti de ce principe, que la question d'argent ne devait pas entraver les efforts les plus énergiques pour réduire la possibilité d'une infection.

Les dépenses de ce genre doivent être considérées comme une assurance nationale; il faut les comparer à ce que coûtent les quarantaines, inefficaces, vexatoires avec, comme conséquence inéluctable, un arrêt complet de toute activité commerciale. Londres ne vit que par son port, et comparées au désastre qui résulterait d'une stagnation un peu prolongée, les dépenses qui ont été faites sont une vraie misère.

Quelle a été la valeur pratique de ce système d'inspection médicale ? Voici, à ce sujet, quelques faits et chiffres :

En 1892, seize vaisseaux contaminés arrivèrent à Londres; en 1893, douze; en 1894, neuf. Dans aucun de ces cas, on ne put signaler une importation de la maladie dans l'intérieur.

Mais les avantages de ce système ne s'arrêtent pas au choléra. Une inspection faite dans le but de découvrir les cas de choléra devait naturellement déceler des cas d'autres maladies infectieuses ; c'est ce que l'on pouvait prévoir et ce que l'expérience a confirmé. Depuis les trois années que fonctionne le système d'inspection, les médecins ont trouvé à peu près *dix* fois plus de cas de maladies infectieuses qu'on n'en renseignait auparavant, et naturellement tous ces malades ont été retenus, convenablement soignés et empêchés ainsi d'aller répandre la contagion. Rien d'étonnant, par conséquent, à ce que l'éloquence de tels chiffres ait engagé à maintenir un système donnant de pareils résultats et à le transformer en une institution permanente. On peut dire que le danger d'une contamination par la voie maritime est réduit au minimum dans la limite des forces humaines et aussi dans la limite des mesures raisonnables et réellement pratiques. Et cela sans entraver le commerce et amener ainsi certainement des maux peut-être aussi grands que ceux dont on veut se garder.

En résumé, le système comporte les points suivants :

1° Adoption de toutes les mesures possibles pour préserver l'état sanitaire du navire et de l'équipage ;

2° Inspection *médicale* de tous les navires à leur arrivée et élimination des malades ;

3° Désinfection des navires contaminés ;

4° Signalement des personnes arrivées dans des navires contaminés ou venant de ports contaminés, à leur lieu de destination ;

5° Surveillance médicale sévère de tout le district, aux époques où il peut y avoir plus spécialement du danger.

---

303. La période d'incubation dans les empoisonnements par toxines microbiennes. Toxines diphtéritiques. (Bulletin de la Société de biologie.)

MM. Henriquez et Hallion ont, à la suite d'expériences sur le chien, reconnu que l'empoisonnement diphtéritique, même très intense, et produit par injection directe de la toxine dans le sang, présente une période latente, *véritable période d'incubation*. Mêmes résultats d'après d'autres expériences faites avec les bouillons de culture de streptocoque et du staphylocoque pyogène. Il ne s'agit

donc pas là d'une particularité spéciale à la toxine diphtéritique. La démonstration est seulement plus simple avec le bouillon diphtéritique, obtenu facilement toxique sous un faible volume, ce qui permet d'éluder une objection à laquelle n'échappent pas les expériences analogues, en évitant les phénomènes qui tiennent à la quantité relativement considérable de bouillon injectée avec une certaine rapidité, ainsi que les effets, plus difficiles à discerner, des substances variées qui s'associent aux toxines spécifiques dans les bouillons de culture. Plus d'une fois, en injectant, avec une lenteur suffisante, le bouillon diphtéritique ou d'autres bouillons microbiens, les auteurs ont observé des phénomènes immédiats, variables : agitation, troubles moteurs et sensitifs, respiratoires et circulatoires. Ces phénomènes, sur lesquels M. F. Franck a souvent attiré l'attention, sont d'ordre banal et subordonnés dans leur apparition et leur intensité à diverses conditions, en particulier au degré de réaction de l'animal soumis à l'expérience. Ils s'amendent rapidement, tandis que l'intoxication, au contraire, se produit et s'aggrave pour aboutir à la mort.

Il existe donc une différence essentielle entre l'intoxication par les produits solubles microbiens, ou tout au moins par certains d'entre eux, et celle produite avec certaines substances telles que la digitaline, la cocaïne, etc., qui, administrées à doses massives, provoquent d'emblée des accidents mortels.

Comment s'expliquer cette phase latente de l'intoxication bactérienne? La toxine agit-elle sur les éléments anatomiques d'une façon lente et progressive, et les cellules nerveuses (puisque ce sont elles qui, suivant toute probabilité, tiennent sous leur dépendance les troubles mortels que nous avons avons observés) ne manisfestent-elles des modifications fonctionnelles qu'après avoir subi des altérations nutritives accentuées?

Ou bien, sous l'influence du poison introduit, l'organisme élabore-t-il silencieusement une substance toxique qui, accumulée peu à peu, devient l'agent immédiat des troubles fonctionnels? C'est par ce processus, véritable auto-intoxication secondaire, que sont produites les contractures du tétanos, comme MM. Courmont et Doyon l'ont démontré.

Donc, dans la période d'incubation des maladies infectieuses, il faut, avec la phase de prolifération latente des germes, considérer la phase d'action latente de leurs toxines.

---

804. Cirrhose tuberculeuse expérimentale ; généralisation du processus sclérogène. (Bulletin de la Société de Biologie.)

MM. Widal et F. Bezançon présentent les coupes d'une cirrhose tuberculeuse expérimentale provoquée chez le cobaye par inoculation de tuberculose humaine (pus provenant d'un abcès froid développé un niveau du calcanéum d'une vieille femme de soixante-seize ans). L'animal mourut cent jours après l'inoculation. L'autopsie décela des tubercules disséminés dans les deux poumons, de gros ganglions tuberculeux du médiastin, une corde épiploïque tuberculeuse. Les lésions existaient surtout au niveau du foie, de la rate et des reins.

Au microscope, les coupes du foie apparaissent sillonnées par de grandes bandes scléreuses, localisées exclusivement aux espaces portes et aux fissures de Kierman. Les bandes, renflées en gros îlots au niveau des espaces, s'unissent par des anastomoses irrégulièrement agencées et la cirrhose n'est périlobulaire qu'en certains points, au hasard de l'agencement. Les veines sus-hépatiques sont normales et leurs parois ne sont pas entourées de sclérose.

La cirrhose n'est pas seulement extralobulaire, elle devient, en certaines régions, intralobulaire, et l'on voit de quelques gros îlots cirrhotiques se détacher quelques fines bandes scléreuses qui pénètrent dans l'intérieur du lobule, entre les cellules hépatiques, de façon à former en certains points une véritable cirrhose monocellulaire.

Le processus cirrhotique est à des stades variables, selon les points considérés : tantôt la sclérose n'est qu'à son début et l'infiltration de cellules jeunes domine; tantôt, et c'est là le fait le plus commun, les cellules jeunes sont rares et le tissu de sclérose apparaît sous forme de tractus d'aspect hyalin ou fibrillaire, colorés en rose par le carmin et semés de quelques cellules rondes ou fusiformes.

Au milieu du tissu de sclérose jeune ou adulte, on retrouve des follicules tuberculeux non caséifiés, formés de cellules épithélioïdes avec ou sans cellules géantes.

Les vaisseaux biliaires, souvent dilatés, ne présentent qu'une légère desquamation épithéliale sur certains points; par contre, au niveau des plaques de sclérose, on observe une très abondante formation de néocanalicules biliaires, desservant souvent un riche réseau anastomotique.

La veine porte, les artères hépatiques des espaces ne sont pas modifiées, et là même où les plaques de sclérose sont le plus développées, on ne trouve pas d'endartérite ni d'endophlébite porte.

C'est là un fait essentiel, car en raison de l'intégrité des veines portes et de l'importance des lésions péritonéales tuberculeuses, dans ce cas, on peut se demander si le processus cirrhotique observé ici n'est pas d'origine capsulaire.

Le lobule hépatique, altéré à sa périphérie par le processus de sclérose pénicillée qui l'envahit, est relativement normal dans sa partie moyenne et à son centre. La veine sus-hépatique intra-lobulaire n'est pas altérée; elle est seulement gorgée de sang ainsi que les capillaires qui en partent, capillaires qui, sur certains points, sont rompus et ont déterminé des hémorragies intralobulaires,

Les cellules hépatiques sont normales en général; cependant, surtout dans la région qui entoure la veine sus-hépatique centrale, où elles sont souvent atrophiées, elles renferment de grosses gouttelettes graisseuses; leur noyau reste cependant colorable.

La rate est très congestionnée : on y voit de rares tubercules ayant subi l'évolution scléreuse, de sorte qu'autour du follicule tuberculeux il existe comme un véritable processus de cirrhose.

Les reins, augmentés de volume, sont également très congestionnés; les capillaires et les glomérules sont distendus par le sang; les tubes contournés sont dilatés et remplis par un exsudat réticulé. Leur lésion intéressante est une sclérose péritubulaire diffuse formant de véritables nœuds de sclérose sur certains points. Ici, comme au niveau du foie, on ne trouve pas de processus d'endartérite et la sclérose ne semble pas procéder des artères.

Ce cas type de cirrhose tuberculeuse expérimentale est intéressant en raison de sa généralisation, et aussi parce qu'il a été occasionné par un produit de tuberculose humaine provenant d'un vieillard et présentant un degré de virulence extrêmement atténué.

---

303. De la toxicité urinaire dans la variole.
(Bulletin de la Société de biologie.)

MM. Auché et Jonchères (de Bordeaux) ont fait des expériences desquelles il résulte que :

1° Dans la variole discrète, la toxicité urinaire oscille dans les environs de la normale au stade d'éruption; elle diminue, et quelquefois d'une façon considérable, pendant la fièvre de suppuration; elle augmente très notablement au moment de la défervescence et revient ensuite à la normale au bout d'un à trois jours. Assez souvent lors de la défervescence, il y a une véritable décharge urotoxique correspondant à une crise urinaire.

Dans les cas où des complications fébriles surviennent au cours

de la convalescence, la toxicité urinaire diminue de nouveau; elle augmente au moment de la chute thermique.

2° Dans la variole hémorragique d'emblée, la courbe et la toxicité urinaires baissent jusqu'au moment de la mort.

---

306. Effets de la section expérimentale des nerfs du foie. (Bulletin de la Société de biologie.)

M. Thiroloix ayant étudié l'effet de ces sections chez les animaux normaux ou rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas, a pu faire ainsi la démonstration de l'existence d'une glycogénie et d'une glycosurie hépato-pancréatiques d'ordre cellulaire. Il tire de ses expériences nombreuses les conclusions suivantes :

La section des nerfs du foie, tout en amenant une diminution remarquable de volume de cet organe, n'amène pas de grands troubles dans la santé des animaux, du moins pendant les deux à trois mois qui suivent l'opération. Il semble en être de même du pancréas qui, après énervation, continue à fournir sa double sécrétion externe digestive et interne glycogénique. La section des nerfs du foie, pratiquée en même temps, avant ou après l'extirpation du pancréas, n'empêche nullement l'apparition de la glycosurie. Cette glycosurie toutefois paraît être plus tardive et plus grave que chez les chiens dont le foie possède un appareil d'innervation intact.

Enfin l'établissement de la greffe pancréatique jointe à la section des nerfs hépatiques permet de créer une glycogénie normale et une glycosurie hépato-pancréatique d'ordre cellulaire.

La sécrétion interne du pancréas paraît donc influencer les cellules hépatiques directement par l'intermédiaire du sang veineux porte ou artériel. Le diabète observé dans ces conditions a toujours été d'une rapidité extrême.

---

307. Catrin, *Le paludisme chronique.* (1 vol. Biblioth. méd. Charcot-Debove.)

Peut-on séparer la description du paludisme chronique de celle du paludisme aigu? M. le Dr Catrin l'a essayé.

Il est bien difficile de dire où commence le paludisme chronique et où il finit. La cachexie palustre, qui paraît être le type du paludisme chronique, peut se produire rapidement et sans avoir été précédée d'accidents aigus (cachexie rapide, cachexie d'emblée); d'autre part, les accidents qui figurent d'ordinaire dans la description du paludisme aigu, fièvre intermittente, accidents pernicieux,

sont très communs dans le paludisme chronique; M. le Dr Catrin insiste lui-même sur ce fait que les accès pernicieux se produisent rarement d'emblée, et qu'on les observe en général chez les individus atteints de paludisme chronique.

L'étiologie des accidents aigus est la même que celle des accidents chroniques : c'est l'hématozoaire du paludisme qui en est cause.

Enfin, si le traitement diffère, ce sont toujours le quinquina et les sels de quinine qui en forment la base. On ne voit guère de spécial au paludisme dit aigu que les continues palustres, mais ici encore il faut remarquer qu'il ne s'agit pas de fièvres comparables à la rougeole ou à la fièvre typhoïde, qui, une fois guéries, ne laissent pas de traces, qui procurent même une immunité très prononcée. Le malade qui sort de l'hôpital après avoir eu une continue palustre est rarement guéri complètement; presque toujours il a des rechutes de fièvre intermittente qui peuvent aboutir à la cachexie palustre. On peut dire, en somme, que le paludisme est presque toujours une affection chronique qui s'accompagne, surtout à ses débuts, de manifestations aiguës; aussi ne faut-il pas s'étonner si M. Catrin a été amené à faire rentrer presque toute la description du paludisme dans celle du paludisme chronique; si notre confrère publie l'histoire du paludisme aigu, il devra nécessairement revenir souvent sur les faits qu'il a classés dans celle du paludisme chronique.

Cette réserve faite sur le plan de l'ouvrage, nous constatons que M. le Dr Catrin a donné une excellente description de la cachexie palustre et de l'anémie palustre, qui ne mérite pas encore le nom de cachexie, nom d'ailleurs assez vague et que certains praticiens emploient souvent un peu trop facilement.

M. Catrin a fait preuve dans ce livre, comme dans ses publications antérieures, d'une grande érudition, et il a cité beaucoup de faits personnels qui dénotent un esprit d'observation excellent.

Le traitement de l'anémie et de la cachexie palustres est très bien formulé. M. Catrin insiste avec beaucoup de raison sur la nécessité du rapatriement et sur les remarquables résultats qu'il donne quand il est prescrit à temps. Beaucoup de malades qui présentaient les signes de l'anémie ou même de la cachexie palustre guérissent rapidement dans ces conditions; mais il ne faut pas attendre trop longtemps pour prescrire le rapatriement.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **16 NOVEMBRE 1895.** **N° 46.**

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 7 octobre 1895.

Président, M. SPAAK. — *Secrétaire,* M. GALLEMAERTS.

Sont présents : MM. Spaak, Desmet, Wouters, Godart-Danhieux, J. Verhoogen, R. Verhoogen, Slosse, Herlant, Rommelaere, Heger, Stiénon, Coppez, Pigeolet, Crocq, Dallemagne, Laurent, Le Marinel, Gallet, Bayet, Spehl et Gallemaerts.

M. Clautriau s'excuse de ne pouvoir assister à la séance.

Ouvrages reçus : 1° LENGER, *Cancer du pylore; gastro-entérostomie au moyen du bouton de Murphy*, 1895. — 2° LOR, *Contribution à l'étude clinique des épanchements de sang dans la cornée*, 1895.

Des remerciements sont votés aux auteurs.

CONCOURS DE 1894-1895.

La Société a reçu : 1° un mémoire portant pour épigraphe : *Cordi utilis est digitoxina*, en réponse à la troisième question : *Déterminer les effets de la digitoxine dans les affections du cœur*. L'assemblée désigne MM. Destrée, Rommelaere et Stiénon pour juger ce travail; 2° un mémoire portant pour épigraphe : *Considerate lilia agri quomodo crescunt*, en réponse à la quatrième question : *Faire l'étude histologique aussi complète que possible d'un exemple net de division cellulaire chez une plante, en tenant compte à la fois des phénomènes intra- et extra-nucléaires*. Sont nommés membres de la Commission chargée de l'examen du mémoire : MM. Clautriau, Errera et Herlant.

CONCOURS DE 1895-1896.

L'assemblée nomme, pour désigner les questions du concours 1895-1896, pour le prix Seutin, MM. Depage, Gallet et Laurent; pour le prix Dieudonné, MM. Destrée, Rommelaere et Stiénon ; pour la question mise au concours par la Société, MM. Clautriau, Herlant et Errera.

TRAVAUX ORIGINAUX

208. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ORGANISATION ET DU MÉCANISME DE L'ARTICULATION FÉMORO-TIBIALE,

par le Dr L. WILMART,
Chargé de cours à la Faculté de médecine.

Récemment, nous avons pratiqué sur le cadavre l'expérience qui suit :

Après avoir disséqué la jointure fémoro-tibiale dans l'attitude de l'extension, au point de la réduire à ses faces articulaires et à ses ligaments croisés seulement, c'est-à-dire après avoir entaillé les quatre ligaments périphériques et avoir coupé la synoviale en dessous des ménisques, nous avons abandonné la jambe à son poids. Immédiatement, nous l'avons vue se mettre en supination, c'est-à-dire pivoter en dehors, et cela quelle que fût sa direction préalable, ou de flexion ou d'extension.

Les ligaments croisés ont donc une tendance naturelle à se décroiser, et la jambe à pivoter en dehors.

Cette tendance n'a rien d'étonnant si l'on songe qu'en se décroisant, ces ligaments permettent au centre de gravité de la jambe de s'abaisser.

Doit-on conclure de là que l'articulation fémoro-tibiale se desserre quand, par contraction musculaire, la jambe pivote en dehors? Nullement. Car alors, d'une part, le ligament latéral interne se tord et par conséquent se raccourcit; d'autre part, le ligament latéral externe devient, de vertical oblique, ou d'oblique plus oblique, et, par conséquent, rapproche les faces articulaires.

Donc, quand la jambe pivote en dehors, il y a rapprochement des faces articulaires fémoro-tibiales et ainsi *serrement* de la jointure.

Il y a, à plus forte raison, serrement de l'articulation quand la jambe pivote en dedans. Car alors, aux modifications des ligaments latéraux signalées plus haut, se joint l'augmentation du croisement des ligaments croisés, circonstance analogue à la torsion d'un câble et qui, évidemment, rapproche les surfaces articulaires.

Il découle de tout ceci que la rotation de la jambe en dedans implique, pour la même excursion, plus de dépense de force que la rotation en dehors.

Ici se pose une question : La jambe peut-elle pivoter autant en dedans qu'en dehors? Une observation facile sur soi-même prouve qu'il n'y a pas de différence sensible dans l'étendue des deux excursions.

Dès lors, quelles sont les circonstances qui viennent compenser le désavantage apporté par les ligaments croisés à la rotation de la jambe en dedans?

Ces circonstances sont :

1° Une prédominance de la somme musculaire rotatrice en dedans sur la somme rotatrice en dehors;

2° La conformation du cartilage d'encroûtement de la cavité glénoïde externe du tibia;

3° L'attache du muscle poplité au ménisque externe.

Développons les objets de cette énumération.

Les muscles rotateurs en dedans de la jambe en demi-flexion sont : le poplité, les muscles de la patte d'oie et les demi-membraneux. *Le* rotateur en dehors est le biceps fémoral. La différence des forces musculaires antagonistes est patente.

Voyons le cartilage d'encroûtement de la cavité glénoïde externe du tibia.

On sait que ce cartilage est réparti de telle facon qu'il transforme

cette concavité en une convexité antéro-postérieure mais *plus déprimée*, ou, si l'on veut, descendant plus bas *en arrière* qu'en avant.

Or, dans un article paru à cette même place en 1894, nous avons établi que cette convexité est avantageuse à *toute* rotation de la jambe sur le fémur. Car, dans ce mouvement, l'articulation se serre et ferait même obstacle à l'excursion du condyle externe du tibia sur le condyle externe du fémur, n'étaient les plans inclinés de l'arrière et de l'avant du condyle externe du tibia. En effet, ces plans inclinés livrent de la place au condyle fémoral ; ils font comme si le cartilage s'aplatissait, quand le serrement de la jointure oblige le condyle fémoral à être séparé de la cavité glénoïde du tibia par moins de cartilage.

Donc la convexité antéro-postérieure du cartilage d'encroûtement du condyle externe du tibia favorise la rotation de la jambe en général.

Mais on constate, avons-nous dit plus haut, que la dépression de ce cartilage est *plus forte à l'arrière* qu'à l'avant de la face articulaire. Donc c'est l'arrière qui, de ce fait, est le plus avantagé pour excursionner ; mais c'est lui aussi qui se porte en avant quand la jointure est *le plus serrée* (rotation en dedans). Le désavantage qu'inflige à la rotation de la jambe en dedans la torsion des ligaments croisés, est donc compensé par la plus grande dépression du condyle externe du tibia en arrière.

Voyons maintenant le cas de l'attache du muscle poplité au ménisque externe.

Tout d'abord, nous savons que ce ménisque est mobile sur le tibia, d'arrière en avant et d'avant en arrière, dans une étendue restreinte sans doute, mais pourtant indubitable.

D'autre part, il est clair que quand la jambe pivote en dedans, le poplité, qu'il se contracte ou non, retient *en arrière* le ménisque externe. Il l'empêche de suivre le condyle externe du tibia jusqu'au bout de son excursion en avant. Il met donc un peu à découvert l'arrière du condyle, il dégarnit cet arrière et ainsi lui permet d'aller plus loin sous le condyle externe du fémur.

Donc enfin, l'attache du poplité au ménisque externe avantage la rotation de la jambe en dedans.

Pour résumer en quelques mots le fond de cette étude, nous dirons que :

Les ligaments croisés du genou font l'office d'un ressort qui, dans une certaine mesure, porte et maintient la jambe dans la rotation en dehors.

RECUEIL DE FAITS

309. Gellé, *Du traitement général dans les affections auriculaires.* (ANNALES DES MAL. DE L'OR., DU LAR., DU NEZ ET DU PHAR., oct. 1895.)

Prophylaxie. — Dans les fièvres éruptives, des soins particuliers indirects agissent à titre préventif; ainsi les irrigations nasales détersives et antiseptiques dans la rougeole, la scarlatine, la grippe, etc., en quelque sorte sont devenues classiques.

Il est bon de dire aux parents de porter souvent les malades à bras pour ne pas prolonger le décubitus, qui dirige les exsudats vers les oreilles par le chemin des trompes, et de faire usage du moucher artificiel, qui consiste à pratiquer la douche d'air avec la poire de Politzer par une narine, l'autre restant ouverte.

M. Gellé n'hésite pas, dit-il, en pleine angine scarlatineuse avec délire et gène considérable de la respiration, accusée par le gonflement énorme des amygdales, à enlever une au moins de ces glandes pour rétablir la respiration; ou bien il conseille de lancer dans la gorge de l'enfant qui ne sait pas se gargariser, des jets d'eau de Seltz, avec le siphon ordinaire, au tube duquel on ajoute une canule de gomme suffisamment longue (15 centimètres).

« Rien de plus résolutif que ces douches froides, et rien de plus » sauveur pour les deux oreilles, dans cette maladie qui fait tant » de sourds, d'otorrhéiques, tant de sourds-muets. »

Chez l'adulte, la prophylaxie des affections otiques se fera par l'hydrothérapie principalement. Le mariage, la grossesse, l'allaitement sont nuisibles chez les patientes atteintes d'otite moyenne à tendance scléreuse. Il faut parfois accorder une attention spéciale au choix d'un climat, d'une profession.

L'auteur revient sur la nécessité de veiller à une prophylaxie sérieuse chez les enfants.

Dès le moment de la naissance, il faut porter son attention du côté de l'appareil auditif; les voies d'hétéro-infection au passage vaginal ou par les eaux souillées de l'amnios seront, pour l'oreille comme pour les yeux, minutieusement inspectées et aseptisées. L'auteur signale dans l'alimentation artificielle une nouvelle cause d'hétéro-infection; le lait devra être choisi et pasteurisé.

La cachexie est une des causes indirectes les plus puissantes d'infection otique.

Le rhinorrhées, les bronchites produisent souvent l'otite; les

infections de la peau (plaies, gourmes, impétigo, etc.) s'étendent parfois à la caisse par le conduit.

Il ne faut pas oublier que l'oreille moyenne est l'organe qui suppure le plus facilement.

On peut souvent éviter les maladies de l'oreille moyenne en augmentant la résistance de l'organisme en général.

« L'organe de l'ouïe paye un lourd tribut a la pathologie infan-
» tile, par l'oubli ou le mépris des lois les plus simples de l'hygiène
» du premier âge. »

L'auteur termine ce chapitre en rappelant l'importance du facteur hérédité.

Les soins donnés à la mère peuvent empêcher l'infection de l'enfant qu'elle porte ou en pallier les effets *ab ovo*.

Traitement général des affections otiques aiguës. — M. Gellé dit que le traitement général des affections aiguës de l'oreille peut avoir une action bienfaisante manifeste; il croit possible de juguler le processus en l'associant à une action locale convenable.

Le médicament par excellence de l'inflammation aiguë est, d'après l'auteur, le sulfate de quinine. L'antipyrine, l'infusion de jaborandi, la pilocarpine, le calomel associé à l'opium, le salicylate de soude, les bromures, l'ergotine, la digitale, l'aconit trouvent leur application.

L'utilité de l'antisepsie intestinale est également bien démontrée.

Il faut, si l'état général de l'organisme est mauvais, relever les forces au moyen des agents connus de la thérapeutique générale (quina, strychnine, kola, suralimentation, etc.).

Enfin, l'auteur se demande si les récentes découvertes de la sérothérapie ne trouveront pas bientôt ici leur application, s'il ne sera pas utile de recourir aux injections de sérum pour faciliter la réaction de l'organisme en face de l'élément microbien, envahisseur de la caisse.

Traitement des affections chroniques. — Dans l'otorrhée, l'influence du traitement général est indéniable, bien qu'elle soit de beaucoup moins importante que celle qu'exercent les topiques. Nulle part, dit l'auteur, cette subordination de l'affection locale à une cause générale, et l'activité de la médication interne ne sont plus évidentes que dans l'otorrhée syphilitique, car celle-ci cède souvent au traitement spécifique alors que tous les soins topiques sont restés sans effet. Dans l'otorrhée des hérédo-syphilitiques, de grands soins généraux sont indispensables : allaitement prolongé, régime reconstituant des toniques, les cures d'eaux minérales. Les cures thermales ramènent quelquefois l'otorrhée; les bains de mer ne sont pas non plus favorables.

Dans l'otorrhée diabétique, l'influence du traitement général est trop manifeste pour qu'il faille y insister longuement. Chez les goutteux et les enfants de goutteux, les otorrhées sont interminables; elles exigent l'emploi de toniques. Les dégénérés de la diathèse doivent être envoyés aux eaux sulfureuses pyrénéennes ou aux salines. Les otorrhées des adultes et des vieillards s'amélioreront à Carlsbad, Vichy, Gastein, Saint-Gervais, Saint-Sauveur ou Uriages.

L'arsenic est toujours applicable dans ces cas-ci.

Les otorrhées des tuberculeux demandent, elles aussi, le traitement général.

L'otorrhée des petits enfants au sein disparaît parfois lorsque l'on change la nourrice. Chez les scrofuleux, l'utilité du traitement général est manifeste également.

Otite chronique. — Dans l'otite chronique à base de catarrhe de la gorge et du nez, l'hydrothérapie sera souvent avantageusement prescrite; les eaux thermales sulfurées, salines, chlorurées sont excellentes. Ces différents moyens serviront à prévenir les poussées du mal. Dans la période oroplastique, on prescrira les bains de vapeur, l'étuve sèche chez les sujets forts et chez les arthritiques; chez les convalescents, les eaux ferrugineuses, les iodiques, les arsénicales; chez les affaiblis, les salines fortes et les douches sulfureuses rapides.

Chez les sanguins, les bains chauds sont parfois nuisibles; les neurasthéniques se trouveront bien des douches froides.

Otalgie. — L'otalgie guérit par le traitement mercuriel, s'il y a exostose; par les ferrugineux, les toniques, l'arsenic, chez les anémiques; « chez tous, le sulfate de quinine seul ou associé à l'aconit est radical ».

Chez les hystériques, les neurasthéniques et les épuisés, il faut prescrire les douches froides; les crises tabétiques demandent le salicylate de soude et la phénacétine. La sclérose doit être traitée par les douches froides.

Vertige. — Dans le vertige otique, les indications d'un traitement général sont souvent indiscutables; on recourra, suivant les cas, à la saignée, aux purgatifs, à la quinine, à la pilocarpine, au salicylate, aux iodures, etc.

Bourdonnements. — Les bourdonnements sont parfois soulagés par la cure lactée et l'iodure de sodium, par le lait et le kola, la strychnine, la caféine. Parfois il faut des ferrugineux, des arsénieux, des eaux thermales, des eaux chlorurées sodiques, etc. Il y a des cas où l'on doit soigner avant tout l'estomac.

L'auteur cite encore comme médicaments utiles dans les cas

de bourdonnement sérieux : l'hyosciamine, le bromure, le chloral, la cannabine.

Il y a des cas où le changement de climat a une action manifeste. Le massage s'est montré utile; la gymnastique également.

Surdité. — Dans la surdité subite, il y a peu de chose à faire. Cependant, il y a des cas où le traitement général est capable d'améliorer l'état du malade. BUYS.

---

810. Blondel, *Dilatation de l'utérus au moyen des mèches de gaze glycérinée dans le traitement des endométrites.* (GAZETTE DE GYNÉCOLOGIE, 15 octobre 1895.)

L'auteur a cherché à synthétiser en un procédé simple, les différentes indications du traitement de l'endométrite : faire l'antisepsie de la cavité et modifier l'état de la muqueuse.

Les lavages utérins tels qu'ils sont pratiqués habituellement ne répondent ordinairement pas aux résultats qu'on en attend. L'auteur les remplace par un pansement à la glycérine qui provoque une hypersécrétion glandulaire entraînant les produits microbiens qui séjournent dans la cavité utérine. La seconde indication est remplie par la dilatation au moyen de tampons antiseptiques.

Il se sert de lanières de gaze bien aseptique ou antiseptique, mesurant de 50 à 80 centimètres de long et 2 à 4 centimètres de large. Il les trempe pendant quelques instants dans une solution à 1 pour 500 de sublimé dans la glycérine pure. Il les introduit au moyen d'un porte-mèche spécial, recourbé comme l'hystéromètre ordinaire. Le vagin est ensuite garni de tampons d'ouate imbibés de glycérine faiblement salolée.

Le pansement est renouvelé chaque jour, après une irrigation de la cavité au sublimé à 1 pour 2000 ou au permanganate à 1 pour 1000. La mèche à introduire sera plus large de jour en jour pour obtenir une dilatation graduelle. La durée du traitement varie, suivant l'intensité des cas, de dix jours à trois semaines. La dilatation ainsi pratiquée ne provoque habituellement pas de douleur. L'introduction de la lanière est facile. La mèche reste facilement en place.

La forte proportion de sublimé assure une antisepsie complète et prolongée de la cavité.

D'autre part, les dangers d'intoxication sont nuls, l'absorption étant empêchée par le courant exosmotique que provoque la glycérine. La mèche de gaze assure en outre un drainage capillaire permanent de la cavité utérine. G. VANDAMME.

---

311. Doyen, *La chirurgie du cerveau.* (MÉDECINE MODERNE, 6 novembre 1895.)

D'après l'auteur, la rareté des interventions dans les affections de l'encéphale tient à plusieurs causes : le manque de certitude des localisations cérébrales et la défectuosité des procédés opératoires, qui ne permettent que d'explorer une petite portion de la surface du cerveau.

Il faut pouvoir explorer complètement la surface d'un lobe du cerveau, faire une craniotomie exploratrice qui permette de juger des lésions dans toute leur étendue. C'est l'opération de choix que l'auteur propose et qu'il a pratiquée plusieurs fois avec succès.

Il taille un vaste lambeau s'étendant de la protubérance occipitale jusqu'à la bosse nasale. Latéralement, l'incision est prolongée en avant vers l'arcade zygomatique; en arrière, vers le pavillon de l'oreille.

Au moyen de fraises spéciales actionnées soit à la main, soit par le moteur électrique, il pratique alors dans l'os une série d'ouvertures, cinq à six, en dehors du sinus longitudinal supérieur, au-dessus du sinus latéral et en bas de la fosse temporale.

Les ponts osseux sont sectionnés soit au moyen d'une pince emporte-pièce, soit par des mortaiseuses de construction spéciale. On ménage deux, trois de ces ponts que l'on sectionne en biseau pour éviter l'enfoncement de la plaque osseuse quand on la remet en place.

Cette méthode rend inutile pour le chirurgien la connaissance des localisations cérébrales. Il suffit d'avoir quelques indications sur le côté à opérer. On peut même faire une opération double en une seule séance, comme l'auteur l'a pratiqué.

Quant aux applications de la méthode, l'auteur pense qu'elles seront multiples. On peut aussi aller rechercher des foyers hémorragiques, cautériser des plaques de méningite. La microcéphalie et l'épilepsie semblent surtout devoir bénéficier de cette opération.

G. VANDAMME.

---

312. Jarre, *De la guérison du tic douloureux de la face par une nouvelle méthode chirurgicale.* (BULLETIN DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS, 22 octobre 1895.)

Depuis 1892, M. le Dr Jarre s'occupe du traitement de l'affection qui est connue sous le nom de névralgie spasmodique ou de tic douloureux de la face, et en 1893, il a adressé un premier mémoire à l'Académie sur ce sujet.

On sait combien cette affection est rebelle; les médecins ont dû reconnaître bien souvent qu'ils étaient impuissants à la guérir, et demander aide aux chirurgiens qui n'ont pas été beaucoup plus heureux. La résection, l'élongation des nerfs qui sont le siège principal des douleurs ne procurent, en général, qu'un soulagement temporaire aux malheureux malades tourmentés par cette affection, une des plus douloureuses qui existent. On a été jusqu'à pratiquer, dans ces dernières années, l'ablation du ganglion de Gasser, et cette difficile et dangereuse opération n'a pas donné les résultats qu'on en espérait. L'epithète d'*incurable* pouvait donc être appliquée jusqu'ici à la névralgie spasmodique de la face, ou du moins à certaines de ces névralgies.

M. Jarre a été frappé de l'analogie qui existe entre ces névralgies et les névralgies des amputés qui ont pour cause une altération cicatricielle des extrémités des nerfs du moignon, et il a pensé que la névralgie spasmodique de la face pouvait être due à des lésions alvéolaires consécutives aux altérations dentaires ou gingivales qui sont si fréquentes, ou à l'évolution de la dent de sagesse. Il a été conduit ainsi d'abord à cautériser profondément le bord alvéolaire au niveau des points douloureux et ensuite à le réséquer. M. Jarre expose ainsi qu'il suit la méthode qu'il a adoptée.

Détermination du siège de la lésion alvéolaire. — On étudie d'abord les antécédents pathologiques : accidents d'arthrite alvéolo-dentaire ou de gingivo-périostite, celle-ci souvent déterminée par l'éruption vicieuse de la dent de sagesse; on recherche ensuite avec soin quel est le point de départ des phénomènes douloureux ; l'exploration de l'arcade alvéolaire saisie entre le pouce et l'index provoque souvent une sensation douloureuse au niveau de la région malade. C'est cette région comprenant une ou plusieurs alvéoles qu'il s'agit de bien déterminer et de dégager au besoin par l'extraction des dents qui la limitent, avant de procéder à la résection.

Procédé opératoire. — Nous croyons inutile d'entrer ici dans tous les détails du procédé opératoire décrit par M. Jarre; nous nous contenterons de dire que la résection du rebord alvéolaire comporte quatre temps : 1° incision de la muqueuse et du périoste à l'aide du galvano-cautère; 2° sections osseuses; 3° ablation de la partie sectionnée du bord alvéolaire; 4° rugination de la plaie osseuse.

Ce qui nous importe surtout, ce sont les résultats obtenus à l'aide de ce procédé. 11 malades atteints de névralgie spasmodique ont été traités par les cautérisations successives et profondes, 12 par la résection extemporanée du rebord alvéolaire, soit 23 en tout. Sur les 11 malades soumis aux cautérisations, 5 ont renoncé au

traitement après quelques applications du thermo-cautère, les 6 autres ont guéri, ainsi que les 12 malades qui ont subi la résection du rebord alvéolaire; dans ces derniers cas, la guérison a été plus rapide que dans les premiers. Dans son mémoire, M. Jarre donne les observations très complètes des 18 malades qu'il a guéris, et la lecture de ces observations ne nous paraît laisser aucun doute sur l'efficacité de la méthode de traitement qu'il préconise.

Les opérés de M. Jarre avaient été soumis pour la plupart à un grand nombre de traitements qui n'avaient procuré qu'un soulagement passager; chez quelques-uns, on avait pratiqué inutilement la résection de plusieurs nerfs (résection des nerfs lingual et maxillaire inférieur dans l'observation IV; trois résections nerveuses successives dans l'observation XIII); la résection du rebord alvéolaire a été suivie, même dans ces cas très rebelles, d'une guérison rapide et qui paraît définitive. Pour un certain nombre de malades, la guérison remonte à plus de deux ans.

Dans plusieurs cas, le diagnostic de névralgie spasmodique avait été porté par M. Charcot, et des lettres de ce savant attestent les heureux effets des opérations pratiquées par M. Jarre. M. Magitot, si compétent dans toutes les questions qui intéressent la pathologie buccale et dentaire, a été témoin dans plusieurs cas des remarquables effets obtenus et il se porte garant de l'efficacité de cette méthode de traitement.

En somme, si les idées émises par M. Jarre sur la pathogénie de la névralgie spasmodique de la face sont un peu théoriques, il nous paraît incontestable que cet auteur est autorisé par les faits à dire que la résection du bord alvéolaire de la mâchoire donne d'excellents résultats dans le traitement de la névralgie spasmodique de la face, et qu'elle a permis souvent d'obtenir la guérison dans des cas où toutes les autres méthodes actuellement connues avaient échoué.

---

813. Marcano & **Wurtz**, *Des modes de guérison de la lèpre; prophylaxie et traitement.* (BULLETIN DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS, 22 octobre 1895.)

Dans un premier chapitre, les auteurs ont très bien résumé toutes les preuves de la contagiosité de la lèpre : preuves tirées de la marche de la maladie, des exemples de transmission bien avérés ou d'inoculation, des heureux résultats obtenus dans tous les pays par l'isolement rigoureux des lépreux; ils passent ensuite en revue les nombreuses médications qui ont été employées sans succès dans le traitement de la lèpre. Nous n'avons pas à insister

sur cette première partie, qui est très bien traitée, mais qui ne renferme aucun fait nouveau.

Nous arrivons tout de suite au fait très intéressant qui sert de base au travail de MM. Marcano et Wurtz.

Il s'agit d'un enfant né le 23 mai 1891, dans une ville de Colombie où la lèpre est endémique. Au mois d'avril 1893, on aperçut sur la tempe droite de l'enfant une petite tache rouge, grande comme une tête d'épingle, complètement indolore. Cette tache s'agrandit peu à peu pendant cinq mois, puis resta stationnaire. Au mois de septembre 1893, elle mesurait 8 millimètres de diamètre; elle était rouge pâle, circulaire, sans saillie ni desquamation, complètement insensible; on pouvait enfoncer une épingle dans le derme à ce niveau sans que l'enfant s'en aperçût. Le 17 octobre 1893, on enlevait un petit fragment du derme, et on constatait la présence de quelques bacilles ayant les caractères des bacilles de la lèpre. Le 14 avril 1894, on pratiqua l'extirpation du lèprome, en ayant soin d'inciser la peau en dehors de la zone anesthésiée; la cicatrisation se fit bien et, huit mois après l'opération, aucune rechute n'était survenue. Chez cet enfant, la petite tache en question était la seule manifestation apparente de la lèpre; il n'y avait pas trace de tubercules lépreux; MM. Marcano et Wurtz pensent que les choses se passent souvent ainsi dans la lèpre; ils émettent l'opinion qu'en recherchant avec soin ces lépromes, on arriverait à diagnostiquer la lèpre de bonne heure et qu'en les extirpant, on aurait de sérieuses chances de guérir les malades. Voici d'ailleurs les conclusions des auteurs :

« La lèpre peut débuter par une tache isolée n'ayant aucun caractère spécifique, à l'exception de l'anesthésie qui existe à son niveau et autour d'elle. C'est dans ces cas qu'il importe de faire le diagnostic bactériologique de l'affection. Ce diagnostic, que l'anesthésie fait déjà pressentir, devra être fait à l'aide de l'examen bioscopique.

» Ce diagnostic précoce nous semble comporter une indication thérapeutique importante : l'ablation de la tache initiale et des parties anesthésiées avoisinantes.

» Cette ablation devra être pratiquée le plus tôt possible. L'incision devra porter largement en dehors de la zone anesthésique. »

Ce travail est très remarquable au point de vue de l'érudition et des faits nouveaux qui y sont relatés. On peut objecter à MM. Marcano et Wurtz qu'il n'est pas prouvé que leur petit malade ait été radicalement guéri par l'ablation du lèprome; on sait que la lèpre a souvent une évolution très lente, qu'elle peut rester latente pendant des années ; il est donc évident que, dans

ce cas spécial, la non-récidive huit mois après l'opération ne permet pas d'affirmer la guérison définitive. Pour répondre à cette objection, MM. Marcano et Wurtz auraient dû attendre plusieurs années avant de publier leur travail; ils ont eu raison de n'en rien faire, car le procédé de traitement de la lèpre qu'ils ont indiqué est très rationnel, et il sera certainement mis en usage par d'autres observateurs; nous aimons à croire que ce sera avec succès.

---

814. Charrin, *Influence des injections de suc thyroïdien sur la nutrition.* (Bulletin de la Société de biologie.)

L'auteur rappelle que les extraits de corps thyroïde ont été employés pour modifier l'obésité.

Avec M. Roger, il a obtenu un amaigrissement notable chez des animaux en pratiquant, durant un certain temps, des injections sous-cutanées de 0gr,50 à 0gr,75 de suc thyroïdien.

D'autre part, dans le service de M. Bouchard, il a traité, d'une façon analogue, une malade qui présentait une adipose généralisée avec accumulation plus prononcée de masses graisseuses en quelques points, surtout à la racine des membres.

Cette malade a reçu, en moyenne, 1 gramme par jour, soit par du suc thyroïdien injecté sous la peau, soit par du tissu absorbé par la voie stomacale. En trois mois, son poids est tombé de 133 kilogrammes à 115.

Le traitement a été poursuivi ultérieurement avec des alternatives de suspension et de reprise.

Pendant les suspensions, l'amaigrissement cessait, pour recommencer à la reprise du traitement et atteindre 50 à 180 grammes par jour. Arrivée à un certain degré, cette diminution du poids a semblé cesser ou se continuer dans de faibles limites.

Chez une seconde malade, il a obtenu des résultats analogues, quoique moins accentués. Chez une troisième, le poids n'a pas varié.

M. Roger a, de son côté, observé l'amaigrissement chez une jeune femme ayant une tendance à grossir.

L'inconstance des résultats tient sans doute à la différence des obésités, à l'insuffisance du traitement, et à ce que, dans certains cas, on ne vérifie pas la substance employée.

Les obèses non myxœdémateux soumis au traitement thyroïdien n'ont présenté aucun signe de maladie de Basedow.

---

815. Cadéac, *Transmission de la tuberculose par les voies digestives.* (JOURNAL DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE DE LYON, sept. 1894, et ANNALES DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE, sept. et oct. 1895.)

La contagion de la tuberculose par ingestion de matières bacillifères est universellement admise. Cependant, l'expérimentateur qui doit éprouver la virulence de produits dont il soupçonne la nature tuberculeuse les inocule au lieu de les faire ingérer.

C'est qu'il n'est pas sûr de la fidélité de cette voie d'infection. La contamination par les voies digestives est considérée comme incertaine, et le clinicien ignore encore le degré de fréquence de l'infection par l'alimentation.

M. Cadéac a cherché à préciser dans quelles conditions on l'obtient aussi sûrement que par l'inoculation ; ses expériences, qui ont été faites chez le cobaye, comprennent quatre séries d'animaux auxquels il a fait ingérer des quantités variables de matière tuberculeuse.

Voici les conclusions que M. Cadéac a cru pouvoir déduire de ses recherches :

« *L'infection est certaine quand le cobaye ingère un gramme au minimum de produits tuberculeux moyennement riches en bacilles. Dans ces conditions, l'ingestion est un moyen de transmission aussi sûr que l'inoculation.*

» *L'infection est incertaine, latente, c'est une tuberculose ganglionnaire incomplète, quand la dose ingérée ne dépasse pas trente centigrammes.* L'infection par le tube digestif peut néanmoins s'effectuer quand des quantités minimes de matière tuberculeuse sont ingérées.

» Cette infection peut se produire dans tous les segments de l'appareil digestif, excepté l'œsophage, qui est normalement imperméable.

» La région bucco-pharyngienne, souvent blessée par les aliments qui jouent le rôle d'instruments inoculateurs, possède, au niveau de la région amygdalienne principalement, la faculté de se laisser pénétrer par les bacilles de Koch ; elle est, chez le cobaye, la voie d'infection certaine, régulière dans les tuberculoses d'ingestion.

» Le passage des bacilles de la tuberculose de l'arrière-bouche dans les ganglions maxillaires n'exige pas plus de trois jours pour s'accomplir ; le passage est plus lent et moins abondant au niveau de l'intestin. L'infection bucco-pharyngienne est incertaine quand les voies digestives sont imprégnées d'un agent antiseptique



volatil, tel que l'essence de serpolet, dont l'administration est continuée pendant la semaine qui succède à la tentative de contamination. »

VARIÉTÉS

La Société médicale de l'arrondissement de Charleroi, fidèle à l'habitude prise par elle de marquer ses deuils ou ses joies par un don à la *Caisse de pensions* reconnue par l'État sous le titre de *Caisse de prévoyance et de secours du corps médical belge*, vient de verser à celle-ci une somme de vingt-cinq francs à la mémoire de feu le Dr Bruyr, un de ses membres, récemment décédé. (Communiqué.)

BIBLIOGRAPHIE

M. le professeur Van Lair vient de faire éditer, à Liége et à Paris, la troisième édition de son *Manuel de Pathologie interne*. Cet ouvrage est suffisamment connu et surtout assez avantageusement pour nous dispenser d'en faire l'éloge aujourd'hui. La vogue qu'il a obtenue à juste titre est encore affirmée par l'opportunité de cette réédition.

L'auteur ne s'est pas borné à publier son premier texte ; il y a fait les retouches nombreuses nécessitées par les progrès journaliers de la médecine, et les différents chapitres nouveaux ont été traités avec le développement que comporte leur importance.

Le savant professeur nous expose toute une série d'affections récemment étudiées : le goitre exophtalmique, le myxœdème, certaines altérations de l'urine dues à une crase du sang.

Nous avons aussi remarqué, outre l'extension de la partie thérapeutique de l'ouvrage, une innovation qui sera fort goûtée des lecteurs, consistant en l'intercalation de nombreuses gravures qui aideront beaucoup à la compréhension du sujet.

Nous ne doutons nullement du succès que le public médical ne manquera pas de faire à cet excellent traité.

Ouvrages reçus : Léo Errera, *Sur le mécanisme du sommeil*. Bruxelles, Hayez, 1895. — Frantz Glénard, *Du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids dans les hôpitaux et à la campagne*. — Kuborn, *Rapport à M. le Ministre de l'Agriculture et des Travaux publics sur les travaux des sections du Congrès international d'hygiène de Budapest, relatifs à l'alimentation, à l'habitation, à la législation et la police sanitaires et médicales*. Bruxelles, Hayez, 1895. — Moreau, *La vie persane dans ses rapports avec l'hygiène*. — *La science hygiénique de Mahomet*. Bruges, Houdmont, 1895.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois d'octobre 1895, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION.	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Phtisie pulmonaire	10	11	12	10	2	—	45	+ 5	— 2	6
Bronchite et pneumonie	6	18	13	4	2	1	44	+ 21	+ 2	3
Diarrhée et entérite	10	10	10	10	2	—	42	— 8	— 9	6
Maladies organiques du cœur	8	10	8	4	2	—	32	+ 1	+ 10	2
Convulsions	1	6	16	—	—	—	23	— 10	+ 13	—
Apoplexie et ramollissement du cerveau	2	6	3	1	—	1	13	— 4	— 8	3
Maladies du foie et de la rate	2	3	3	—	—	—	8	+ 2	+ 2	—
Cancers	2	1	3	—	1	—	7	0	— 1	5
Débilité congénitale	—	5	—	1	1	—	7	+ 3	+ 3	—
Squirres et ulcères à l'estomac	—	4	1	—	—	—	5	+ 2	0	—
Débilité sénile	1	1	2	—	—	—	4	— 7	— 7	—
Suicides	1	—	1	—	—	1	3	0	— 1	—
Méningite tuberculeuse	—	—	3	—	—	—	3	+ 1	— 8	—
Accidents	—	1	—	—	—	1	2	— 2	— 2	2
Fièvre typhoïde	—	—	1	—	1	—	2	— 1	— 2	—
Rougeole	—	2	—	—	—	—	2	+ 2	0	—
Fièvre scarlatine	1	—	1	—	—	—	2	+ 1	+ 1	—
Diphtérie	1	—	1	—	—	—	2	+ 2	+ 1	—
Croup	1	—	—	—	—	—	1	— 1	— 4	—
Coqueluche	—	1	—	—	—	—	1	0	— 2	—
Homicides	—	—	1	—	—	—	1	+ 1	+ 1	—
Maladies suites de couches	—	—	—	—	—	—	—	— 1	— 2	1
Variole	—	—	—	—	—	—	—	0	— 3	—
Choléra	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes	14	18	15	11	3	1	62	+ 17	+ 24	6
TOTAL	60	97	94	41	14	5	311	+ 21	+ 6	34

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 19.9.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	79	dont 23 illégitimes.	6	dont 5 illégitimes.
» 1 à 5 »	33	» 5 »	2	» 2 »
» 5 à 10 »	9		—	
» 10 à 20 »	7		2	
» 20 à 30 »	18		4	
» 30 à 40 »	28		7	
» 40 à 50 »	29		3	
» 50 à 60 »	36		7	
» 60 à 80 »	66		2	
» 80 et au delà	6		1	
TOTAL	311		TOTAL. 34	

Mort-nés : 25.

JANSSENS.

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

14 francs par an pour l'union postale.

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 23 NOVEMBRE 1895. N° 47.

TRAVAUX ORIGINAUX

316. PNEUMONIE CROUPALE ET HÉPATOMÉGALIE,

par le Dr Édouard TORDEUS.

« Le foie, dit le Dr Barth, dans son excellent article *Pneumonie,* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales,* est rarement touché dans la pneumonie ; exceptionnellement, chez les individus atteints d'asthénie cardiaque, il peut y avoir de la stase veineuse et de la tuméfaction du foie. Plus rarement, il se produit de l'angiocholite diffuse ou même de l'hépatite parenchymateuse qui se traduit par un ictère plus ou moins prononcé. »

La généralité des cliniciens semble partager l'opinion de Barth, et Jurgensen va même jusqu'à dire que le foie ne prend aucune part directe au processus pneumonique.

Or, l'ictère qui sert cliniquement à indiquer la participation du foie, se rencontre assez fréquemment dans le cours de la pneumonie, de l'avis même de Barth, qui cite à ce propos l'observation faite à

Bâle, où on l'avait noté d'abord dans 5,5 °/₀ des cas; plus tard, l'attention étant éveillée, on a trouvé 28,3 °/₀.

Mais Barth envisage l'ictère qui se manifeste dans le cours de la pneumonie, non pas comme la conséquence du retentissement du processus pneumonique, d'une localisation du principe infectieux sur le foie, mais comme le fait d'une simple complication, d'un catarrhe gastro-intestinal avec propagation aux conduits biliaires.

Cette manière d'expliquer la pathogénie de l'ictère pneumonique est contestée par certains auteurs. « L'ictère de la pneumonie, dit Rendu (art. *Foie* du *Dictionnaire de Dechambre*), n'est pas, dans la généralité des cas, un ictère biliaire, mais bien un de ces ictères hémaphéiques dus à la destruction rapide des globules du sang dont la matière colorante imprègne passagèrement les tissus de l'économie. C'est donc un symptôme qui exprime non pas l'inflammation du foie ou des voies biliaires, mais bien la dénutrition rapide due à la fièvre et à la phlegmasie pulmonaire. »

En d'autres termes, c'est l'agent infectieux de la pneumonie, le pneumocoque, qui détermine la manifestation hépatique; et on ne comprendrait pas pourquoi le foie serait plus épargné que les autres organes dans les maladies infectieuses générales qui imprègnent l'organisme tout entier.

« On peut dire, écrit encore M. Rendu, que toutes les maladies zymotiques, transmissibles par épidémie et par contagion, retentissent d'une manière plus ou moins profonde sur le foie, en donnant lieu à l'hyperémie de l'organe. La condition pathogénique commune de ces hyperémies est vraisemblablement la modification que fait subir au système nerveux le contact de l'agent infectieux, et peut-être l'irritation directe des cellules hépatiques par le sang altéré; mais sur ce point on ne peut établir jusqu'à présent que des hypothèses, car les modifications des globules rouges dans les pyrexies, bien que très probables, ne sont pas encore suffisamment connues. Quelle que soit, du reste, l'explication du phénomène, la congestion hépatique qui survient dans le cours de ces maladies n'est pas douteuse; elle semble même d'autant plus prononcée, que la virulence de l'affection se montre plus considérable. Ainsi, elle est excessive dans les formes hémorragiques de la variole, dans les scarlatines malignes, dans certaines rougeoles anormales, tandis que dans les cas moyennement intenses de ces fièvres éruptives, elle est assez peu prononcée pour passer souvent inaperçue. »

Ces dernières remarques sont particulièrement justes, et c'est surtout dans les formes adynamique et maligne de la pneumonie, déterminées par la violence de l'empoisonnement, que l'on a noté l'ictère et la tuméfaction du foie.

Mais en dehors de l'agent infectieux, il est encore un autre facteur

qui, dans la pneumonie croupale, doit contribuer à la tuméfaction du foie : c'est le trouble intra-pulmonaire, qui sera d'autant plus prononcé que l'inflammation occupe une plus grande étendue du poumon.

Je désire maintenant attirer l'attention de mes confrères sur le gonflement du foie qui survient, non pas pendant l'évolution du processus pneumonique, mais qui semble se manifester après la crise, après la défervescence, alors que la fièvre est tombée brusquement, que les symptômes généraux ont disparu et que le malade entre en pleine convalescence.

La première fois que j'observai cette hypermégalie hépatique, ce fut chez un jeune garçon âgé de 5 ans, habituellement bien portant et d'une bonne constitution. L'affection avait débuté brusquement par des frissons, de la fièvre et de la douleur dans le côté. Je constate de la matité dans les deux tiers inférieurs de la poitrine, en arrière et à droite; de la respiration bronchique. Toux, dyspnée, exagération de la soif, inappétence complète. Délire et agitation pendant la nuit. Je prescris de l'antipyrine et une potion avec de l'extrait de jusquiame; des compresses humides sur le côté droit du thorax. La défervescence a lieu le septième jour; mais l'amélioration n'est pas telle qu'on l'observe habituellement; en effet, il reste toujours un peu de dyspnée, de l'affaissement, de l'inappétence. Ces symptômes sont dus à un catarrhe des bronches assez diffus qui se révèle localement par des râles muqueux abondants, audibles surtout à gauche et en arrière; à droite, souffle et râles consonnants. Petit à petit, ces phénomènes disparaissent, et en moins de quinze jours, à partir du début des accidents, le malade entrait en pleine convalescence.

Il se levait, mangeait de bon appétit, ne toussait plus, lorsque les parents furent surpris du développement du ventre, développement qui contrastait avec la maigreur du reste du corps.

Je constatai alors que cette augmentation de volume du ventre était due exclusivement au foie, considérablement tuméfié et dont le bord tranchant descendait jusque dans la fosse iliaque. Pas d'ascite, pas d'ictère; rate normale ; appétit excellent; humeur gaie. Par conséquent, le seul phénomène appréciable était la tuméfaction du foie qui n'était guère douloureuse à la pression.

Je soumis l'enfant à un régime convenable, recommandant particulièrement le lait, les œufs, les viandes blanches et proscrivant le vin, la bière et les aliments épicés. En même temps, je fis prendre le matin, à jeun, trois verres à vin d'eau de Carlsbad, à un quart d'heure de distance. Sous l'influence de ce traitement et de ce régime, l'amélioration ne tarda pas à se produire, et en moins d'un mois, le foie était revenu à son volume normal.

La seconde observation concerne un garçon âgé de 10 ans. admis à l'hôpital Saint-Pierre le 4 septembre 1895. Trois jours auparavant, faisant partie d'une cavalcade, il avait reçu une ondée qui l'avait trempé jusqu'aux os. Le lendemain, il accuse des frissons, se met à tousser et est obligé de garder le lit. Délire et agitation pendant la nuit. Le Dr Nauwelaers, qui me remplaçait à cette époque, perçoit du souffle et de la matité en arrière et à gauche et diagnostique une pneumonie croupale. La crise a lieu le 9. Lorsque je reprends mon service, le 12, je constate que le bord du foie arrive jusqu'à l'ombilic. Peu à peu, la tuméfaction diminue sans traitement spécial, et lorsque le malade quitte l'hôpital, le 24, les dimensions de l'organe étaient redevenues absolument normales.

Dans le cas suivant, j'ai pu vérifier, par un examen pratiqué tous les jours, que la tuméfaction hépatique n'a commencé à se manifester qu'après la défervescence.

Jeanne H..., âgée de 6 ans, admise le 29 septembre. Début brusque le 26, par de la fièvre, de la toux, de la dyspnée. Soir, température, 39°.5

30 septembre. — Température 39°,1 Herpès labial. Langue blanche. Respiration rapide. Matité à la base droite en arrière; respiration bronchique. Le foie a ses limites normales; rien au cœur. Urines sans albumine. Soir, température, 40°,2.

1er octobre. — Température, 39°,5. Mêmes symptômes. Antipyrine, 1,50 en trois paquets. Soir, température, 39°,4.

2 octobre. — Température, 38°,4. Rien à noter du côté du foie; symptômes pulmonaires restant les mêmes, quelques râles consonnants en plus. Soir, température, 37°.

3 octobre. — Température, 37°,3. Amélioration considérable dans l'état général. Rien au foie. Râles sous-crépitants plus abondants. Soir, température, 37°,2.

Le 4, on constate une légère tuméfaction du foie qui devient plus accentuée le 5; ce jour-là, le bord inférieur de l'organe dépasse le rebord costal de deux travers de doigt. Ce gonflement persiste encore pendant quelques jours; mais le 15, toute trace de tuméfaction avait disparu.

Enfin, nous avons encore dans nos salles une petite fille âgée de 8 ans, Joséphine D..., convalescente de pneumonie croupale et qui présente une tuméfaction du foie.

Cette enfant est entrée à l'hôpital Saint-Pierre le 9 novembre. L'affection a débuté le 6, par des frissons, de la toux et un point de côté à droite.

A son entrée, la température est de 39°,8, le soir.

Le 10, température 39°,6, le matin. Dyspnée marquée, matité à droite, en arrière, à la base; souffle et râles consonnants. Nous

prescrivons des compresses humides sur le côté droit du thorax, de l'extrait de jusquiame et 15 centigrammes d'antifébrine. Soir, température, 38°,2.

Le 11, matin, température, 38°. Moins de douleur dans le côté. Albumine dans les urines. Antifébrine, 20 centigrammes. Soir, température, 36°,8.

Le 12, matin, température, 37°,4; état général satisfaisant; symptômes locaux persistent; soir, température, 37°,2.

Pendant tous ces jours, nous n'avons pas constaté de modification dans le volume du foie; ce n'est que le 15, c'est-à-dire quatre jours après la défervescence, que l'on sent le bord inférieur du foie qui dépasse d'un bon travers de doigt le rebord costal et qui, sur la ligne médiane, est distant de l'ombilic de deux travers de doigt.

Voilà donc quatre malades atteints de pneumonie croupale et qui ont présenté, après la défervescence, de la tuméfaction du foie; il est probable que le gonflement ne s'est déclaré qu'après la crise; la chose est absolument certaine dans les deux derniers cas.

Chez le premier malade, la tuméfaction était considérable et a réclamé un traitement spécial; dans les autres cas, elle a été plus modérée et a disparu en peu de temps par les seuls efforts de la nature.

Mais quelle est la condition pathogénique de ce gonflement du foie? Est-il en rapport avec l'augmentation des globules blancs constatée dans la pneumonie par Hayem, Grancher, Évrard et Demoor, et plus récemment par Stiénon? C'est un point sur lequel je ne suis pas en mesure de me prononcer pour le moment et je me borne à attirer l'attention sur cette tuméfaction hépatique constatée après la défervescence de la pneumonie croupale. Ce qu'on ne peut pas admettre, c'est qu'elle soit le résultat du retentissement du principe infectieux, car alors elle aurait dû se montrer en même temps que la pneumonie et disparaître avec elle.

RECUEIL DE FAITS

817. Schaumann, *Contribution à l'étude de l'anémie par le Bothriocephalus latus.* (Zur Kenntniss der sogenannten Bothriocephalus Anaemie.) (Weilin et Göös, 1894.)

L'auteur décrit soixante et onze cas de cette maladie, qui se caractérise par une grande pâleur de la peau et des muqueuses, par une fatigue prononcée et une fièvre modérée, qui cependant peut surpasser 40° C. La fièvre est en rapport direct avec le degré de

l'anémie. La température a été au-dessous de la normale dans tous les cas funestes.

Les os sont sensibles à la pression et les forces tombent rapidement.

Les maux de tête sont fréquents, sinon constants, ainsi que le vertige et l'insomnie.

Du côté des yeux, on observe une coloration ictérique de la conjonctive. Une hémorragie rétinienne a été observée chaque fois que le nombre des globules rouges était de 400,000 ou au-dessous.

L'auteur a observé quelquefois de la surdité et de la contracture des muscles de la face.

La respiration est généralement normale; une hémoptysie s'est présentée dans un cas.

Les battements du cœur sont fréquents, accompagnés de murmures anémiques et de battements artériels prononcés. Les pulsations du pouls sont variables.

Les muqueuses saignent facilement; du côté de l'estomac, nous avons de l'anorexie et de la dyspepsie.

L'auteur croit que l'estomac se décharge plus vite de son contenu que normalement; aussi la digestion des albuminoïdes dans l'estomac est fort incomplète.

La diarrhée est fréquente et on trouve toujours les œufs du tænia dans les selles.

La quantité d'urine est variable; l'auteur a trouvé dans huit cas de l'indican et de l'urobiline; dans un cas, il a remarqué la présence du pigment biliaire.

Le tableau clinique de la maladie ressemble fortement à celui de l'anémie pernicieuse classique. L'examen du sang a donné une diminution notable de la densité ainsi qu'une altération qualitative et quantitative des globules rouges, ceux-ci variant de 2,150,000 à 395,000 chez l'homme et de 1,968,000 à 798,000 chez la femme.

La maladie débute d'une façon lente et insidieuse ; on note de l'anorexie, des diarrhées ou de la constipation au début.

La durée est de un mois à dix ans; dans le dernier cas, il y a des périodes d'amélioration temporaire.

Les altérations anatomiques trouvées par l'auteur sont :

Hémorragies des membranes muqueuses et séreuses; le cœur est de dimensions normales, mou et atteint de dégénérescence graisseuse au début.

L'aorte est normale ; la rate et le foie ne sont pas hypertrophiés.

Il n'existe pas, comme dans l'anémie pernicieuse, une diminution de l'épaisseur de la paroi intestinale ni une atrophie glandulaire

de celle-ci; le parasite nématoïde se retrouve dans tous les cas examinés par l'auteur.

La moelle osseuse est rouge et contient des cellules à noyau.

Le signe pathognomonique est la présence du parasite dans les selles; celui-ci ne se retrouve qu'exceptionnellement dans l'anémie pernicieuse classique.

Le diagnostic différentiel doit être établi entre l'affection qui nous occupe, la chlorose et une affection cancéreuse interne.

On peut encore confondre l'anémie due au *Botriocephalus latus* avec l'endocardite, la méningite, la fièvre typhoïde, l'ictère catarrhal ou certaines affections médullaires.

Le pronostic est bon quand le nombre de globules rouges dépasse un million; il est absolument défavorable quand ce nombre est de 500,000 ou plus petit encore.

Le traitement consiste évidemment à évacuer entièrement le parasite; la guérison suit, dans ce cas, en six à huit semaines.

Dans un cas décrit par Askanagy dans la *Zeitschr. für klin. Med.* (Band XXIII), il s'agit d'une anémie profonde chez un malade de 58 ans, atteint de cette maladie depuis l'âge de 15 ans. Un vermifuge puissant a fait découvrir 6 ou 7 têtes de *Botriocephalus* dans les selles. BRANDES.

---

818. *Traitement des tumeurs cancéreuses par le sérum érysipélateux d'Emmerich-Scholl.* (REVUE INTERNATIONALE DE THÉRAPEUTIQUE ET DE PHARMACOLOGIE, 15 octobre 1895.)

L'idée directrice du traitement curatif des tumeurs cancéreuses, institué par le professeur Emmerich, de Munich, et le Dr Scholl, avec du sérum sanguin recueilli chez des animaux infectés de l'érysipèle et débarrassé des coccus érysipélateux, est celle-ci : on connaît aujourd'hui un certain nombre d'exemples de tumeurs cancéreuses guéries à la suite d'un érysipèle intercurrent. Ne pourrait-on pas obtenir le même résultat en inoculant à des cancéreux un sérum érysipélateux dont on peut bien doser les effets dangereux?

Emmerich et Scholl croient avoir atteint ce résultat, et a l'appui de leurs prétentions ils ont publié des faits cliniques dont nous avons donné une relation détaillée. D'autres médecins, le professeur Bruns notamment, ont traité d'illusoires les résultats prétendus curatifs, annoncés par MM. Emmerich et Scholl. Cette question de sérothérapie anticancéreuse est donc encore en suspens. Elle offre d'ailleurs une telle importance qu'on ne saurait accueillir avec trop d'empressement les faits nouveaux susceptibles de faire la lumière sur ce point.

Il y a quelques jours, un médecin de Berlin, M. Th. Schüler, a publié l'observation d'une femme de 47 ans, affectée depuis cinq ans d'une tumeur du sein droit. Dans les derniers temps, la tumeur avait subi une rapide augmentation de volume; elle avait les dimensions d'un poing d'adulte; sa consistance était celle de la pierre. Elle avait contracté des adhérences avec le grand pectoral; par moments, elle occasionnait à la malade de violentes douleurs. La malade se trouvait finalement dans une si intolérable situation, qu'elle réclamait une opération à tout prix.

Trois années auparavant, M. Schüler avait porté le diagnostic de cancer du sein et conseillé l'extirpation de la tumeur. On consulta un autre médecin, qui promit de faire fondre le néoplasme à l'aide de remèdes internes. En fin de compte, il en fut réduit à conseiller également l'extirpation. La malade se confia de nouveau aux soins de M. Schüler, qui résolut de la traiter par les injections de sérum érysipélateux Emmerich-Scholl.

En l'espace d'une semaine et demie, M. Schüler injecta en tout environ 28 c. c. de ce sérum. Dans les premiers jours, les injections ont été suivies d'une rougeur érysipélateuse locale et d'une légère élévation de la température interne (37°,9). Le dixième jour, la malade fut prise d'un accès subit de fièvre (38°), d'une rougeur intense, d'un grand endolorissement de la tumeur qui devint le siège d'une fluctuation manifeste. Ce processus de suppuration dura huit jours, au bout desquels le foyer de fluctuation fut incisé; il s'en écoula un quart de litre de pus louable. La tumeur était réduite à une masse dure, indolente, dont le volume ne dépassait pas celui d'un œuf de pigeon. La plaie se referma : pendant quelque temps, il se fit un suintement séreux par le mamelon. Ce qui subsistait de la tumeur alla en diminuant de volume et de consistance. Au moment où ce fait a été livré à la publicité, la guérison complète du néoplasme n'était plus qu'une question de quelques jours. La malade ne souffrait plus; elle était de bonne humeur, comme régénérée; en l'espace de deux semaines, son poids corporel avait augmenté de 14 livres. Sa mine respirait une santé parfaite, alors que, précédemment, elle était considérée comme perdue par tout son entourage.

Le Dr Schüler a cru devoir insister sur ce que le traitement par les injections de sérum érysipélateux est relativement peu coûteux.

∴

Dans un travail publié il y a quelques jours, le professeur Czerny, de Heidelberg, a tracé un rapide historique des essais de traite-

ment des tumeurs malignes par des injections perenchymateuses. Jusque dans ces derniers temps, il n'y a guère que les injections de liqueur de Fowler qui aient donné quelques résultats dans le traitement des lymphosarcomes.

Puis l'idée a surgi de traiter les tumeurs malignes par les injections de sérum érysipélateux, idèe inspirée par les faits d'observation dont il a été question plus haut. Un tumeur, cancéreuse ou autre, est quelquefois influencée d'une manière très favorable par un érysipèle intercurrent. Ce résultat n'est pas constant, fait remarquer Czerny, voire que l'érysipèle intercurrent imprime quelquefois une marche plus rapide à une tumeur préexistante; le chirurgien de Heidelberg en a observé des exemples. Il relate, d'autre part, deux cas où la survenance d'un érysipèle a produit l'effet inverse.

Czerny a eu recours à des injections de sérum érysipélateux préparé suivant les indications de Coley, dans un certain nombre de cas de tumeurs sarcomateuses ou carcinomateuses.

Ainsi, chez une femme de 35 ans, accouchée au commencement de mai 1895; vers la Noël de l'année dernière, cette femme s'était aperçue d'une tuméfaction dans la région de la parotide droite, qui avait évolué lentement d'abord, rapidement dans la suite, et qui finalement s'était frayé un chemin vers le conduit auditif externe, occasionnant une paralysie faciale, avec violentes douleurs à la face et dans l'oreille.

Au moment où la malade se fit admettre dans le service de Czerny, elle était atteinte d'une paralysie de toutes les branches du facial à droite. En arrière du pavillon de l'oreille droite, elle portait une tumeur du volume d'un poing, à surface bosselée, et qui refoulait le pavillon d'arrière en avant. La tumeur infiltrait de part en part la conque et comblait le conduit auditif; elle adhérait à la parotide, qui était infiltrée par la néoplasie. Sa surface était ulcérée par endroits et recouverte d'un pus fétide. On porta le diagnostic de carcinome diffus infiltré de la région parotidienne, ayant eu vraisemblablement son point de départ dans la parotide. L'examen microscopique d'un fragment de tumeur extrait du conduit auditif démontra qu'on avait affaire à un sarcome à petites cellules arrondies.

La tumeur ayant été jugée inopérable, on se décida à y faire des injections de toxines érysipélateuses. Du 10 au 22 juin, on fit en tout dix-huit injections dans la tumeur, en commençant par une division de la seringue et en poussant jusqu'à 6. Cinq fois la malade fut prise d'un frisson dont la durée a varié de dix à quarante-cinq minutes, accompagné de douleurs dans la tête, dans les lombes. La

température interne s'éleva jusqu'à 40°,4. Pendant ces poussées de fièvre, le néoplasme se tuméfiait passagèrement, puis il se ratatinait.

Le 22 juillet, le conduit auditif était désobstrué, le tympan était de nouveau accessible à l'inspection. Des muscles innervés par le facial, seul le frontal était encore paralysé. La tumeur infiltrée s'était réduite à un petit épaississement situé en arrière de l'oreille; la parotide avait repris une consistance molle. De la tumeur rétro-auriculaire, il ne subsistait plus que trois plis cutanés, lâches, qui avaient l'aspect de granulations framboisées. La malade était complètement débarrassée de ses douleurs de tête et de ses douleurs d'oreille. Son état subjectif était très satisfaisant les jours où on ne faisait pas d'injections. Le traitement devait être continué.

Il n'y a pas à nier que dans ce cas, les injections d'antitoxines érysipélateuses ont exercé sur le néoplasme une action spécifique. La question de savoir si le résultat obtenu équivalait à une guérison est à réserver. D'ailleurs, il y aurait encore à se demander si la guérison ne serait pas survenue sous l'influence de la grossesse antécédente, ainsi que cela s'est vu un certain nombre de fois.

Les autres cas de tumeurs cancéreuses traitées par les injections de toxines, dans le service de Czerny, sont trop récents pour pouvoir servir à juger cette nouvelle méthode thérapeutique.

N'empêche qu'en tenant compte de l'ensemble des faits publiés jusqu'à ce jour, Czerny a cru pouvoir formuler les conclusions suivantes, qui pourront servir de guide à ceux qui seraient désireux d'expérimenter les injections de sérum érysipélateux :

1° Les cultures mixtes stérilisées, mais non filtrées, du coccus érysipélateux et du *bacillus prodigiosus*, quand on les injecte à très petites doses, provoquent une fièvre à marche ascendante rapide, accompagnée souvent d'un frisson, d'un état gastrique, de pesanteur de tête, de délire, quelquefois d'herpès labial, et presque toujours de manifestations inflammatoires locales. L'intensité de ces phénomènes dépend de l'individualité du sujet, de la quantité de toxines injectées, et aussi de la pénétration ou de la non-pénétration des toxines dans les vaisseaux ;

2° Les phénomènes en question se dissipent déjà au bout de quelques heures, sans laisser comme traces des troubles durables de l'état général. A la suite d'injections répétées, on observe des anorexies, de l'amaigrissement, de l'anémie, de l'apathie;

3° Les injections peuvent exercer une action spécifique sur les tumeurs sarcomateuses et en amener la guérison, dans les circonstances favorables. Ces tumeurs sont envahies par une infiltration séreuse et sont résorbées; ou bien elles sont envahies par le ramollissement, la nécrose, et leurs débris sont éliminés;

4° *Comme les résultats fournis par cette méthode de traitement sont encore très incertains, celle-ci ne saurait présentement supplanter l'intervention opératoire.* Son emploi n'est indiqué provisoirement que dans les cas de tumeurs inopérables ou récidivantes. Peut-être sera-t-on autorisé à y recourir à la suite d'opérations portant sur des sarcomes, pour prévenir des récidives ;

5° Dans les cas de carcinome, les injections paraissent être tout au plus à même de ralentir la croissance du néoplasme.

---

819. Percy Frankland, *The bacterial purification of water.* (Communication faite à la réception de la British Medical Association par le Sanitary Institute, le 2 août 1895) (TECHNOLOGIE SANITAIRE, 15 novembre 1895.)

Les principes fondamentaux sur lesquels doit reposer la filtration de l'eau sont les suivants :

1. Les réservoirs d'eau non filtrée doivent avoir la plus grande capacité possible.
2. La vitesse de filtration doit être réduite à son minimum.
3. La couche de sable fin doit avoir le maximum d'épaisseur.
4. Étant donné le rôle capital joué par la couche visqueuse qui se forme à la surface du sable, il est théoriquement désirable que les filtres soient maintenus en fonction aussi longtemps que faire se pourra ; mais cependant, en pratique, comme un certain volume d'eau filtrée *doit* être fourni journellement, l'usage prolongé des filtres sans nettoyage conduirait inévitablement à employer des pressions trop élevées ou à filtrer trop rapidement à travers quelques-uns des filtres, circonstance que l'expérience démontre être en opposition avec leur fonctionnement efficace. La vitesse de filtration doit être maintenue aussi constante que possible, sinon la filtration devient imparfaite. C'est là un sujet de difficultés dans certaines localités, parce que cette constance ne peut être maintenue qu'à la condition de disposer de réservoirs d'eau filtrée qui permettent de maintenir la distribution sous pression pendant les vingt-quatre heures. Généralement on faisait passer rapidement l'eau à travers les filtres pour satisfaire à la grande consommation du matin, puis pendant le reste du jour on réduisait la vitesse de filtration. Il serait préférable de la maintenir du matin au soir et du soir au matin. En outre, il règne actuellement une tendance à attribuer une importance trop exclusive à la formation du dépôt glaireux sur la surface du filtre et à déclarer qu'il n'y a pas lieu de se préoccuper de l'épaisseur de la couche de sable fin. Des expé-

riences récentes ont démontré que, même après avoir traversé cette couche visqueuse, le filtrat renferme encore des quantités très considérables de bactéries et que pour obtenir une eau satisfaisante, il est essentiel qu'elle traverse une couche de sable n'ayant pas moins de 0m,38 à 0m,60 d'épaisseur. Il serait superflu d'insister sur l'avantage qu'il y a à hâter la formation de la couche visqueuse, en laissant séjourner la première eau sur les filtres pendant douze heures au moins avant de commencer le filtrage. Il va de soi que le filtrat obtenu pendant les vingt-quatre premières heures ne doit pas être livré à la consommation. Les filtres doivent être disposés de telle sorte que l'on puisse recueillir séparément des échantillons de l'eau fournie par chacun d'eux.

Parlant des procédés de purification par précipitation, M. Frankland donne la préférence à l'emploi de la chaux (méthode de Clark). Il a examiné l'eau avant et après l'application du précipitant et a trouvé régulièrement que 98 à 99 % des bactéries avaient été entraînées.

Considérant la rapidité avec laquelle les meilleurs filtres domestiques (en biscuit ou en terre d'infusoires) perdent le pouvoir de retenir les microbes, il estime que pour stériliser l'eau destinée à l'usage domestique, le seul moyen digne de confiance est de la soumettre à l'ébullition, après quoi il peut être avantageux de la faire passer à travers un filtre pour la rendre plus agréable au goût.

L'auteur rapporte, en terminant sa conférence, les résultats d'expériences qui ont eu pour objet de déterminer la résistance vitale du *B. typhosus* ensemencé dans trois eaux qui représentent des types parfaitement caractérisés : *a*) L'eau du Loch Katrine qui, pratiquement, ne contient que de la matière organique d'origine végétale; *b*) l'eau d'un puits de la Kent Company foré dans la craie, qui est presque entièrement libre de matière organique; *c*) l'eau de la Tamise, telle qu'elle est pompée au fleuve par les compagnies de Londres; cette dernière contient de la matière organique d'origine végétale et animale. Le *B. typhosus* a été introduit dans des échantillons d'eaux préalablement stérilisées et d'eaux naturelles. Dans l'eau stérilisée du Loch Katrine, il a survécu plus de cinquante et un jours; dans celle du puits profond, de vingt à trente-deux jours; dans celle de la Tamise, plus de trente-deux jours. Apparemment, le facteur déterminant sa longévité a été la proportion de matière organique contenue dans ces eaux. Dans les échantillons non stérilisés, le *B. typhosus* est resté en vie respectivement pendant dix-neuf, trente-trois et neuf jours. M. Frankland n'admet pas l'opinion généralement reçue et suivant laquelle la destruction plus rapide des bactéries pathogènes dans les eaux

naturelles que dans eaux stérilisées, est due à la lutte pour l'existence avec les bactéries communes de l'eau, ces dernières détruisant les autres. Il a observé que dans l'eau du puits profond, où la vitalité du *B. typhosus* s'est maintenue le plus longtemps, les bactéries banales se sont multipliées beaucoup plus que dans l'eau de la Tamise, tandis que dans l'eau du Loch Katrine, non seulement il ne s'est pas produit de multiplication des bactéries banales, mais leur nombre a même diminué. D'après l'auteur, les eaux de surface ayant déjà contenu dans leur état naturel d'innombrables générations de ces bactéries, il s'y est accumulé des produits chimiques nuisibles au bacille de la fièvre typhoïde; ce n'est pas le cas de l'eau d'un puits profond : normalement elle est, peut-on dire, privée de germes et elle n'a pas eu antérieurement de contact avec des micro-organismes; par conséquent, elle est dépourvue de ces produits microbiens qui existent dans les eaux de surface, qui paraissent être nuisibles à la vitalité du *B. typhosus* et que l'ébullition détruit. L'importance hygiénique de ces résultats est évidente: si le *B. typhosus* peut être transporté à l'état vivant par des eaux de toutes sortes, le danger de ce transport est plus grand dans le cas d'eaux souterraines, et il est encore augmenté par le fait que ces eaux sont généralement distribuées sans emmagasinement préalable, tandis que les eaux de surface, au contraire, sont rarement fournies au consommateur sans avoir séjourné auparavant dans des réservoirs où l'action antagoniste des bactéries de l'eau peut entrer en jeu.

---

820. Ricker, *Des relations entre le lymphosarcome et la tuberculose.* (ARCH. F. KLIN. CHIR., L. 3, 1895, et SEMAINE MÉDICALE, 20 novembre 1895.)

Sous ce titre, M. Ricker vient de publier un intéressant travail basé sur deux observations que nous allons brièvement résumer. Dans le premier cas, il s'agit d'une femme qui avait été opérée trois ans auparavant pour un néoplasme du sein considéré comme un sarcome. La tumeur n'avait pu être enlevée complètement. Deux ans plus tard, la malade rentra à l'hôpital avec une récidive et des métastases et elle ne tarda pas à succomber. Or, à l'autopsie, on trouva dans les poumons et la rate les lésions typiques de la tuberculose miliaire. Les tubercules, encore récents, n'avaient pas subi de caséification, mais le microscope y décelait la présence de cellules géantes. En outre, la rate, qui avait cinq ou six fois son volume normal, était parsemée de tumeurs de la grosseur d'une cerise, tumeurs dont la structure était celle du lymphosarcome;

elles ne renfermaient aucun foyer caséeux, aucun tubercule, ni aucune cellule géante. Des tumeurs absolument semblables se trouvaient également dans les poumons. On pouvait être tenté d'admettre que la tuberculose miliaire dans ces organes n'était qu'une complication fortuite du lymphosarcome; mais l'examen des tumeurs récidivées du sein ne permit pas de maintenir cette manière de voir. L'une de ces tumeurs, du volume d'un œuf de pigeon, offrait, en effet, la structure du lymphosarcome sans aucune altération régressive, tandis que l'autre, plus volumineuse, présentait des foyers caséeux disséminés. Au microscope, les parties non caséifiées possédaient la même structure que les tumeurs trouvées dans les poumons et la rate, avec cette différence, toutefois, qu'on y rencontrait çà et là des cellules géantes. En outre, la présence de bacilles de Koch vint confirmer la nature tuberculeuse du néoplasme; ce dernier cependant ne présentait aucun tubercule typique. Ainsi donc, on se trouvait en présence d'un lymphosarcome récidivé de la glande mammaire avec caséification et bacilles de la tuberculose, tandis que les métastases de cette tumeur dans les poumons et la rate ne renfermaient ni foyers caséeux, ni bacilles caractéristiques.

On ne peut malheureusement donner une interprétation entièrement satisfaisante du fait que nous venons de rapporter. Sans doute, on a des raisons sérieuses d'admettre qu'il s'agissait primitivement d'une tuberculose et non d'un lymphosarcome du sein. Il est infiniment peu probable, en effet, que l'infection tuberculeuse se soit produite secondairement, soit par la voie sanguine, soit par inoculation directe accidentelle de la plaie opératoire : on ne connaît pas d'exemple de tuberculose miliaire ayant envahi un néoplasme; néanmoins, l'observation n'est pas assez complète pour permettre de trancher cette question.

Le second fait rapporté par M. Ricker a été observé sur un garçon de 10 ans, ayant une prédisposition héréditaire à la tuberculose. En 1890, on lui fit, à la clinique chirurgicale de Zurich, l'extirpation de plusieurs ganglions du cou considérés comme atteints de lymphomes. En mai 1894, il rentra à l'hôpital pour une récidive de cette même affection, récidive qui s'était manifestée très peu de temps après la première opération. Tout le côté gauche du cou était envahi par de grosses tumeurs mobiles, offrant les caractères cliniques des lymphomes bénins. L'opération présenta de grandes difficultés en raison des adhérences : on ne put enlever qu'une seule tumeur du volume d'un œuf. L'examen microscopique démontra qu'il s'agissait bien d'un lymphome simple. La plaie guérit sans complication

d'aucune sorte. En septembre, le malade se présenta pour la troisième fois à la clinique. Il était très pâle et très amaigri et la tumeur avait pris des dimensions colossales; la peau était ulcérée sur un point. On substitua au diagnostic de lymphome celui de lymphosarcome. La tumeur était inopérable et le malade ne tarda pas à succomber après avoir présenté une paraplégie complète des membres inférieurs avec lésions de décubitus et paralysie de la vessie et du sphincter anal.

A l'autopsie, on constata que la masse néoplasique du côté gauche du cou était formée d'une agglomération de tumeurs de volume variable, mais que toutes présentaient au centre un foyer caséeux. tandis que la périphérie était constituée par un tissu gris rougeâtre, semblable à celui du lymphome. Dans le lobe supérieur du poumon gauche se trouvait une néoplasie du volume d'une petite pomme, dont le centre était également caséeux. Une tumeur absolument semblable siégeait dans le poumon droit, près de la bifurcation des bronches, et une autre dans le lobe moyen. Au-dessous de chacune des deux capsules surrénales existait une tumeur aplatie qui avait poussé un prolongement jusque dans le canal vertébral, à la hauteur de la dernière vertèbre dorsale; la moelle épinière était fortement comprimée par le néoplasme. Les deux tumeurs et leur prolongement médullaire ne renfermaient aucun foyer de caséification. Les autres organes, en particulier la rate et les ganglions lymphatiques des diverses régions du corps, n'étaient le siège d'aucune métastase ni d'aucune lésion tuberculeuse. A l'examen microscopique, les néoplasmes du cou et les tumeurs métastatiques offraient à leur périphérie la structure d'une glande lymphatique ayant subi des altérations inflammatoires. Autour du foyer caséeux, on distinguait plusieurs rangées de cellules géantes, au niveau desquelles existaient en grand nombre les bacilles de la tuberculose. Quant aux tubercules proprement dits, ils faisaient entièrement défaut.

On a donc affaire ici à un lymphome tuberculeux qui, à un moment donné, a revêtu les caractères cliniques du lymphosarcome. Nous voyons une fois de plus, par conséquent, que le bacille de la tuberculose peut, dans certaines conditions encore mal connues, provoquer le développement de tumeurs d'une haute malignité, capables d'entraîner une mort rapide par métastases dans les organes internes. Il importe de faire de nouvelles recherches dans le but de déterminer jusqu'à quel point le bacille de Koch joue un rôle dans le développement des lymphomes malins et des lymphosarcomes. Selon toute apparence, ce rôle est considérable, car on sait que les lymphosarcomes renferment assez souvent des

foyers caséeux. Toutefois, il est certain que ces néoplasmes ne reconnaissent pas toujours comme cause le bacille de la tuberculose : l'absence fréquente de foyers caséeux en est une preuve. Il est donc probable que d'autres micro-organismes sont également capables de provoquer le développement de tumeurs de ce genre. Quant à la cause de la transformation de lymphomes tuberculeux relativement bénins en tumeurs malignes à marche rapide, l'auteur cherche à l'expliquer par une augmentation de la virulence du bacille pathogène dans certaines conditions encore totalement inconnues.

---

321. Frémont, *De la digestion gastrique dans l'estomac isolé.* (SEMAINE MÉDICALE, 20 novembre 1894.)

L'auteur a communiqué à l'Académie de médecine de Paris (séance du 19 novembre) une note dont voici le résumé :

Lorsque chez les animaux on a isolé l'estomac et mis en communication l'œsophage et le duodénum, on constate la conservation de la santé. Les sécrétions gastriques restent intactes.

Mais après la section des pneumogastriques au niveau du cardia, l'estomac ne fournit plus qu'un liquide neutre, muqueux.

Certains animaux ont été conservés en expérience pendant un certain temps pour que l'on pût voir si la sécrétion redeviendrait peptique, et trois mois après l'opération, ce fait n'a pu être constaté.

VARIÉTÉS

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE.

Dans sa séance du 6 novembre, le Conseil d'administration de l'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE a mis les questions suivantes à l'ordre du jour du Congrès qui doit avoir lieu à Paris en octobre 1896.

1° Thérapeutique chirurgicale des pieds-bots : M. Forgue, de Montpellier, rapporteur;

2° Traitement des prolapsus génitaux : M. Bouilly, de Paris, rapporteur.

Ces questions seront, d'après un vœu émis à l'assemblée générale, portées par une circulaire spéciale à la connaissance de chacun des membres du Congrès.

Le Conseil a en outre décidé que l'assemblée générale aurait lieu chaque semaine, le vendredi soir, à 1 heure 3/4.

Ouvrages reçus : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical des fibromes utérins,* par le Dr A. Deletrez. (Bruxelles, Rulens, 1895.) *Étude chimique du glycogène chez les champignons et les levures*, par G. Clautriau. (Bruxelles, Hayez, 1895.)

---

12 francs par an pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

14 francs par an pour l'union postale.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **30 NOVEMBRE 1895.** **N° 48.**

RECUEIL DE FAITS

322. Morin (de Neuchâtel), *Contribution à l'étude de la médication thyroïdienne.* (Zur Schilddrüsen Therapie.) (Therapeut. Monatsh., novembre 1895).

Traduction de M. le Dr Vandamme.

I. Depuis quelque temps, la physiologie du corps thyroïde s'est enrichie de nouveaux faits, grâce aux travaux de Kocher, Bruns, Lanz, Notkine, Combe, Revilliod, etc. Quoique la lumière commence à se faire sur cette question, les différents faits publiés ne semblent pas toujours en parfaite concordance. Les différentes hypothèses émises paraissent plausibles et cependant nous ne pouvons pas dire que les fonctions du corps thyroïde nous soient bien connues.

Essayons de résumer brièvement nos connaissances à ce sujet.

Anatomiquement, le corps thyroïde consiste en une glande à alvéoles. Ces alvéoles, pourvues d'un épithélium particulier, sont

remplies de substance colloïde. Elles se groupent en îlots plus ou moins grands, entourés de tissu cellulaire et parcourus par un réseau très riche de vaisseaux sanguins et lymphatiques.

En physiologie, deux théories ont été admises jusqu'ici.

La première (théorie mécanique ou de Waldeyer), abandonnée maintenant, considère le corps thyroïde comme un appareil régulateur de la circulation cérébrale.

D'après l'autre (théorie chimique), plus récente, le corps thyroïde sécrète une substance nécessaire au fonctionnement normal de l'organisme. Cette substance serait indispensable pour l'intégrité du système nerveux, ou bien, et cette dernière hypothèse paraît la plus vraisemblable, elle servirait à neutraliser et à détruire une substance toxique produite par la désassimilation cellulaire. La non-destruction de cette toxine serait pernicieuse pour l'organisme et principalement pour le système nerveux central.

Les faits qui ont donné lieu à cette dernière théorie sont connus : la thyroïdectomie totale est suivie d'une cachexie particulière (myxœdème, cachexie strumiprive) qui diminue ou disparaît par l'ingestion de corps thyroïde de mouton. Il est cependant nécessaire de continuer la médication, car les symptômes reparaissent dès qu'on supprime le médicament.

Les cas de myxœdème spontané observés en Angleterre par Ord et Harley, s'accompagnaient d'une atrophie très marquée du corps thyroïde. Cette atrophie se rencontre, d'après Hilton Fagge, en Angleterre, chez les crétins. Bourneville et Bricon l'on signalée aussi chez les idiots. Dans l'idiotie congénitale myxœdémateuse, la glande manque totalement. En Suisse cependant, le crétinisme s'accompagne fréquemment d'une hypertrophie de la glande.

Il n'est toutefois pas hasardeux de croire que cette hypertrophie entraîne une modification ou une suppression de la fonction glandulaire, ce qui semble démontrer que le crétinisme serait la suite d'une intoxication non combattue par la sécrétion normale du corps thyroïde.

Une autre maladie qui compte aussi parmi ses symptômes une augmentation de volume du corps thyroïde, la maladie de Basedow, a été considérée par beaucoup de médecins comme une intoxication spéciale, par absorption de trop grandes quantités de suc thyroïdien. Sa pathogénie est cependant encore très discutée.

Tandis que la plupart des médecins rangent la maladie de Basedow dans la classe des névroses et la rattachent à une lésion de la moelle allongée, d'autres, et particulièrement Kocher, n'hésitent pas à attribuer ses symptômes à une hypersécrétion du corps thyroïde. La ligature des artères thyroïdiennes, l'excision

de la glande améliorent, d'après ces auteurs, l'état des sujets atteints de cette maladie. Sans doute, l'irritation qui provoque l'hypersécrétion peut reconnaître pour cause une affection médullaire, mais la sécrétion de la glande peut de même agir comme excitant sur le centre nerveux. De là un cercle vicieux.

D'autres praticiens, dignes de foi, pensent que la thyroïdectomie provoque une aggravation et publient des cas de goitre exophtalmique améliorés et guéris par l'ingestion de corps thyroïdes de mouton.

J'ai eu moi-même l'occasion d'observer dans deux cas semblables une notable amélioration. Chez tous les deux, les moyens thérapeutiques habituels avaient échoué, même la faradisation par le procédé de Vigouroux, qui m'avait cependant donné des résultats chez d'autres malades. Les guérisons que von Trachewsky a obtenues par l'administration de phosphate de soude m'étaient à ce moment inconnues. Une de mes malades présentait à un tel degré les symptômes de la maladie de Basedow, que M. le professeur de Cerenville, à qui je montrai la malade, me conseilla de pratiquer la thyroïdectomie pour écarter les dangers d'asphyxie. La patiente refusa. Je me décidai à la soumettre à l'alimentation thyroïdienne. Je lui fis d'abord quelques injections de liquide thyroïdien préparé d'après la méthode de Brown-Séquard. Elle continua ensuite la cure en ingérant quotidiennement six à huit corps thyroïdes de mouton. Quelques semaines plus tard, la malade avait considérablement changé : le pouls était tombé de 130 à 80, le goitre avait presque totalement disparu, l'exophtalmie n'existait plus et tous les autres symptômes s'étaient notablement améliorés. De semblables résultats ont été publiés par d'autres, notamment par Moyau et Voisin.

Lanz déduit de ces résultats que la maladie ne consiste pas en une hypersécrétion (hyperthyreosis), mais plutôt en une sécrétion pathologique (dysthyreosis). Il suffit de donner à l'organisme du suc thyroïdien normal pour mettre fin à une intoxication provoquée par du suc altéré.

Nous trouvons, d'autre part, dans un travail de Kocher (*Corresp. Blatt für Schweiz. Aerzte*, 1895, n° 1) la relation d'un cas notablement aggravé par la médication thyroïdienne. Béclère (Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 19 octobre 1894) vit par contre, sous l'influence de doses quotidiennes de 12 à 20 grammes de corps thyroïde de mouton, une amélioration.

Nous voyons donc, par une même médication, tantôt une amélioration, tantôt une aggravation.

Bruns a fait connaître et Kocher a confirmé un nouveau fait se

rattachant aux maladies du corps thyroïde. L'ingestion de corps thyroïde chez les goitreux provoque une diminution du goitre.

L'examen histologique de la glande d'un malade soumis à l'alimentation thyroïdienne a donné à Langhaus des résultats très intéressants. Le contenu colloïde des alvéoles a beaucoup diminué. Les alvéoles sont partiellement vides, comme si la substance colloïde s'était résorbée.

L'action du suc thyroïdien est difficile à expliquer. Lanz admet que chez les goitreux, à côté des parties atrophiées, en existent d'autres qui subissent une hyperplasie ayant pour but d'augmenter la sécrétion devenue insuffisante. Il en résulte une augmentation de volume du goitre. Quand l'ingestion de corps thyroïde normal rend inutile cette surproduction, ces parties hypertrophiées reviennent à leur état normal. Jusqu'aujourd'hui, on peut le voir, l'étude des fonctions du corps thyroïde n'a pas donné de conclusions très concordantes.

Récemment, Notkine, de Kiew, a publié dans la *Semaine médicale* (4 avril 1895, n° 17) un travail dont les conclusions, si elles se vérifient, peuvent être considérées comme très importantes. Admettant que la cachexie strumiprive provient d'une intoxication par une substance que, dans l'organisme normal, le corps thyroïde neutralise, Notkine a cherché à isoler cette substance. Il dit l'avoir trouvée dans la substance colloïde du corps thyroïde lui-même. C'est un corps albuminoïde qu'il a nommé thyréoprotéide, et qui serait très toxique, surtout pour les animaux thyroïdectomisés. Cette substance serait le poison qui, à la suite de la thyroïdectomie, provoquerait, par accumulation, la cachexie strumiprive.

Le rôle du corps thyroïde consisterait donc à débarrasser l'organisme de la thyréoprotéide contenue dans le sang, à la neutraliser et à la rendre à la circulation quand elle est devenue inerte.

Si cette découverte se confirme, nous voyons que le corps thyroïde contient à la fois la toxine et l'antitoxine. Trouvons-nous par là une explication des résultats contradictoires de la médication thyroïdienne dans la maladie de Basedow?

Si la thyréoprotéide se trouve en excès dans les préparations thyroïdiennes données aux malades, nous observons l'amélioration: la sécrétion thyroïdienne prédomine-t-elle, l'affection s'aggrave. Notkine émet comme conclusion que la thyréoprotéide, à faible dose, améliore la maladie de Basedow.

Il serait très important d'isoler également la substance qui est l'antitoxine de la thyréoprotéide, car cette enzyme thyroïdienne (Notkine) nous expliquerait les fonctions du corps thyroïde.

Dans les cas d'idiotie myxœdémateuse si brillamment guéris par

l'alimentation thyroïdienne (Combe, *Congress der Schweizer Aerzte*, 1895), il est évident que le ferment thyroïdien seul a agi.

S'il est permis d'admettre les faits cités plus haut, nous avons la preuve que le corps thyroïde forme un organe élaborant une antitoxine très active. Si l'on a trouvé pour certaines infections une antitoxine dans le sérum sanguin de quelques aninaux (tétanos, diphtérie), il est probable que cette antitoxine ne prend pas naissance dans le sang, mais dans un organe à ce destiné.

Le corps thyroïde est une glande, et comme tel, un organe sécréteur. S'il est riche en vaisseaux, il est *a priori* peu probable que son rôle se borne à celui d'un agent régulateur de la circulation cérébrale. A quoi lui servirait alors son appareil glandulaire? N'est-il pas beaucoup plus rationnel d'admettre que sa richesse en vaisseaux dénote sa grande importance comme glande?

II. J'ai été frappé depuis quelque temps du peu de fréquence du goitre chez les tuberculeux. La plupart de ceux-ci ont ordinairement un corps thyroïde atrophié. La maigreur anormale et précoce du cou chez les phtisiques, la saillie si prononcée des cartilages thyroïde et cricoïde, la dépression suprasternale si marquée chez eux, ne dépendent probablement pas autant de la disparition du panicule adipeux que du petit volume du corps thyroïde.

Il serait difficile de dire aujourd'hui si cette atrophie précède l'infection tuberculeuse ou en est une des premières conséquences. Des recherches plus approfondies sont nécessaires pour éclaircir ce sujet.

Ne peut-il se faire que le corps thyroïde normal ou hyperplasié crée une immunité contre l'infection tuberculeuse?

Je puis rapporter ici deux observations que je considère comme très intéressantes.

Dans une famille que je soigne depuis des années, la mère est morte, *à l'âge de 46 ans, de tuberculose*. Le père, faible, cachectique, atteint de bronchiectasie et de bronchite, mourut peu après de débilité sénile. Il avait un goitre parenchymateux très volumineux. Deux fils sont morts de tuberculose pulmonaire, entre 20 et 25 ans. Tous deux avaient le corps thyroïde fortement atrophié. Il reste encore six enfants en vie. Parmi eux, deux filles et un fils sont bien portants. Les filles ont plus de 30 ans; l'une a un goitre très volumineux; chez l'autre et chez le frère, le corps thyroïde est très développé. Les trois autres frères ont l'habitus phtisique, ils sont maigres et misérables. Leur corps thyroïde est très petit. L'avenir nous apprendra ce qu'il adviendra d'eux.

Si le père a pu vivre si longtemps, quoique prédisposé à l'atteinte de la tuberculose, si les trois enfants sains diffèrent tant des autres, cela ne tient-il pas à l'hypertrophie de leur corps thyroïde?

Récemment, j'ai vu une jeune femme qui, il y a quelques mois, avait fait une cure à Leysin. Elle avait une infiltration tuberculeuse très marquée des deux sommets. A la suite de sa cure d'hiver, l'état de ses poumons s'est notablement amélioré. L'on n'entend plus ni râle ni respiration bronchique. Elle ne présente plus qu'une respiration saccadée avec expiration prolongée à un sommet. La malade ne tousse plus, elle a augmenté en poids de 7 kilogrammes et se considère comme guérie. Son état général s'est en réalité fortement amélioré. Elle a actuellement une hypertrophie très appréciable du corps thyroïde. Je ne me rappelle pas avoir remarqué, avant son départ, une tuméfaction de la région thyroïdienne. J'admets que le corps thyroïde ait participé à l'augmentation du poids du corps; cependant ce changement paraît surprenant.

Conclura-t-on de ces faits que l'atrophie thyroïdienne est une suite de l'infection tuberculeuse et que si la tuberculose diminue la glande revient à son volume normal? Ne peut-on pas de même admettre que l'hypertrophie thyroïdienne a influencé favorablement la marche de la maladie?

Depuis plusieurs mois, j'examine le corps thyroïde de tous les tuberculeux que je vois. J'ai prié quelques-uns de mes collègues de me transmettre leurs observations à ce sujet. Il résulte de ces recherches que dans le plus grand nombre de cas, le corps thyroïde est très petit ou notablement atrophié. Par-ci, par-là, on m'a signalé une tuberculose coexistant avec un goitre, mais il s'agissait toujours d'un goitre fibreux très dur et l'on pouvait croire que l'élément glanduleux était fortement réduit.

Cette constatation sera contrôlée dans tous les cas que j'aurai l'occasion d'observer. Le nombre de tuberculeux est suffisamment grand pour pratiquer ces recherches et il serait facile d'examiner à ce point de vue le corps thyroïde de la plupart des sujets succombant à cette affection.

J'attends de la collaboration de tous la confirmation de mon hypothèse ou sa réfutation. On sera mieux fixé ainsi sur sa valeur.

Je fais remarquer encore qne chez les chlorotiques le corps thyroïde m'a paru habituellement plus volumineux.

Si l'atrophie thyroïdienne crée la réceptivité à la tuberculose, il s'ensuivra que les myxœdémateux sont surtout prédisposés aux infections bacillaires. J'ignore ce qui se produit dans la cachexie strumiprive, mais la proportion de tuberculeux chez les myxœdémateux spontanés est connue.

Mackenzie a rencontré 20 tuberculoses parmi 71 myxœdémateux. Cette constatation est de grande valeur.

L'absence congénitale de corps thyroïde, la thyroïdectomie

totale, l'atrophie considérable de cette glande conduisent sûrement au myxœdème, puisque la toxine qui semble le provoquer prend naissance dans l'organisme même. Le myxœdème semble créer une prédisposition très remarquable vis-à-vis de la tuberculose, qui est une infection venant du dehors. Cette prédisposition provient-elle de la faiblesse générale qu'engendre le myxœdème ou d'un vice fonctionnel de la glande?

Il me semble plus logique d'incriminer l'atrophie de l'organe, car d'autres cachexies ne conduisent pas en si forte proportion à la tuberculose.

On peut comprendre que dans une série de cas, la fonction du corps thyroïde est suffisamment diminuée pour créer une prédisposition à la tuberculose sans l'être cependant assez pour conduire au myxœdème.

En présence de ces faits, l'idée de traiter les tuberculeux par ingestion de corps thyroïde vient naturellement à l'esprit. Aussi ai-je soumis à ce traitement toutes les tuberculoses que j'ai observées ces derniers mois (tuberculose pulmonaire, adénite, ostéite, etc.).

Je ne veux pas m'attribuer d'avoir obtenu déjà des résultats concluants. Je pense que c'est autre part qu'en pratique privée que ces recherches doivent être faites.

Il est du reste très difficile d'apprécier en l'espace de quelques mois l'effet d'une médication dans une maladie à marche lente et irrégulière. Tous nous savons combien de périodes d'arrêt et d'amélioration se rencontrent dans le cours de la tuberculose et combien il est difficile de juger de la valeur des moyens thérapeutiques.

Je pense donc qu'avant de parler de résultats il y a de grandes réserves à faire et qu'il est prudent de dire que jusqu'ici les résultats de la médication thyroïdienne ne sont pas positifs. *A priori*, on peut s'attendre à un résultat négatif dans ces formes de tuberculose où le bacille de Koch a ouvert la porte à d'autres microbes pathogènes et où l'on a devant soi, non un tuberculeux, mais un phtisique, ce qui est tout différent. Nous savons, entre autres, par les travaux d'Huguenin, combien les infections secondaires et les associations microbiennes compliquent le tableau de la tuberculose. Il en est de même pour les ostéites et arthrites tuberculeuses qui suppurent. Les cas les plus favorables à l'expérimentation de ce traitement sont le lupus, les tuberculoses ganglionnaires et les tuberculoses pulmonaires à la première période.

Je souhaite que cette expérimentation se fasse en clinique, parce que le remède peut être appliqué d'une façon régulière et que les résultats sont plus faciles à contrôler.

Si la découverte de Notkine s'affirme et qu'il est vrai que le corps

thyroïde contient à côté de l'antitoxine un poison, on isolera la première des sécrétions thyroïdiennes pour l'administrer seule aux malades.

Peut-être pourrait-on instituer des recherches sur les corps thyroïdes des animaux réfractaires à la tuberculose (chien, chèvre).

J'ai employé, dans les cas cités de maladie de Basedow, le corps thyroïde de mouton. Pour les tuberculeux, j'ai employé l'extrait thyroïdien en pilules, comme Kocher dans le myxœdème.

Dans les tuberculoses ganglionnaires, j'ai fait des injections intra-parenchymateuses d'extrait glycériné.

Il est très difficile, souvent impossible, de contrôler la qualité du médicament. Fréquemment les bouchers donnent des glandes salivaires en place de corps thyroïdes, quand on ne peut pas contrôler soi-même.

Il y a donc de nombreux éléments d'insuccès.

Malgré cela et quoique je reconnaisse que les résultats sont nuls dans les tuberculoses avancées, il m'a paru que dans les tuberculoses pulmonaires au début, dans les ganglions tuberculeux et les arthrites tuberculeuses non suppurées, la médication a été bien supportée et a provoqué une amélioration notable.

Les résultats obtenus sont encourageants et permettent de continuer les recherches.

Je crains tant de donner des résultats négatifs comme vrais que je crois bon de m'en tenir à ces données. Mes observations me semblent cependant dignes de recherches ultérieures.

Klebs a dit, en 1885, dans une réunion à Zurich : « Il est possible que la fonction physiologique du corps thyroïde consiste dans la production d'un agent préservateur contre des infections vraies. »

Déjà maintenant il semble prouvé que cette glande produit une antitoxine capable de neutraliser le poison spécifique de la cachexie strumiprive. Peut-être cette antitoxine est-elle efficace contre d'autres poisons ? C'est ce que l'avenir nous apprendra.

---

323. Aufrecht, *Traitement de la myocardite alcoolique et de ses suites.* (Die Behandlung der alkoholischen Myocarditis und ihrer Folgen.) (THERAP. MONATSHEFTE, novembre 1895.)

L'auteur a déjà publié autre part (voir *Journal de médecine,* n° 45, p. 707) un travail sur ce sujet.

Il se propose d'étudier aujourd'hui le traitement de cette affection. Mais il croit nécessaire de faire connaître l'étiologie de l'affection pour instituer un traitement rationnel.

Les différentes boissons alcooliques peuvent provoquer l'affection,

mais c'est surtout leur usage combiné qui agit. Ce sont les ouvriers de brasserie et de distillerie qui payent le plus large tribut à la maladie.

Le médecin a rarement l'occasion d'observer l'affection au début. Les symptômes sont peu marqués et c'est ordinairement par suite d'une maladie intercurrente que le médecin découvre l'affection du cœur.

Le diagnostic se base essentiellement sur l'augmentation de volume du cœur associée à une augmentation de volume du foie. Cette dernière peut être passagère et céder à un régime approprié. Il peut également y avoir une cirrhose, que l'on reconnaîtra par ses caractères cliniques habituels. L'urine est fréquemment albumineuse.

Le traitement de la myocardite alcoolique et de ses suites doit, avant tout, consister dans la suppression de toute boisson alcoolique. Cela seul a suffi, chez des malades présentant l'affection au début, pour produire une forte amélioration. Le repos sera également nécessaire pour éviter le surmenage du cœur.

Le séjour dans une station thermale sera parfois très utile.

Chez les malades présentant de l'ascite et de l'œdème des extrémités, la suppression de l'alcool ne suffit pas. Il faut traiter le cœur et le rein.

Le repos est indiqué ici. Si la quantité d'urine de vingt-quatre heures est diminuée et que les bruits du cœur ne soient pas trop fréquents ni trop irréguliers, on pourra se contenter de prescrire des boissons diurétiques, les eaux alcalines ou alcalino-terreuses (Fachinger, Ober-Salzbrunn, Wildungen). Mais fréquemment le cœur devient insuffisant, le pouls est petit et faible, la dyspnée s'établit. Dans ces cas, le remède souverain est la digitale. On l'administre en infusion à la dose de 1gr,50 à 2 grammes pour 150 grammes d'eau et 30 grammes de sirop simple.

L'observation publiée par l'auteur dans le travail cité plus haut est un exemple des bons effets du médicament. Il n'en est cependant pas toujours ainsi. Parfois l'œdème, l'ascite et l'albuminurie persistent très longtemps. Dans ces cas, il est préférable, après avoir administré la digitale, de recourir aux moyens mécaniques pour évacuer les épanchements; mais il ne faudra les employer qu'en présence d'indications formelles. Les ponctions seront répétées plus ou moins fréquemment. La reproduction du liquide n'est pas un indice d'issue fatale à brève échéance. C'est ainsi qu'un malade, que l'auteur a traité, a été ponctionné cinq fois en un an. Depuis trois ans, le liquide n'a plus reparu et le patient peut se livrer à un travail léger.

S'il faut évacuer la sérosité qui infiltre les extrémités, il est préfé-

rable de faire une seule incision, profonde de 1 centimètre et longue de 2 centimètres, sur le mollet, au côté interne ou externe. On panse la plaie antiseptiquement.

En employant le traitement indiqué plus haut, on peut espérer une restitution *ad integrum*, si les lésions ne sont pas trop prononcées. Dans presque tous les cas, on obtiendra une amélioration telle qu'une survie assez longue est possible.

G. VANDAMME.

---

324. Jaccoud, *Du traitement de la goutte abarticulaire.* (SEMAINE MÉDICALE, 13 novembre 1895.)

Le professeur Jaccoud établit comme suit les principes du traitement de la goutte. Ce traitement sera surtout efficace chez les individus qui n'ont pas encore eu d'accès ou bien dans l'intervalle de ceux-ci :

Le régime sera mixte. L'alimentation carnée exclusivement fournit une trop forte proportion d'acide urique. Le régime végétarien prédispose à l'artériosclérose, qui est une complication terrible chez le goutteux.

Proscrire absolument les truffes, les crustacés, les poissons de mer, le gibier, la viande de porc. S'il y a tendance à l'obésité, éviter les farineux.

Comme boisson, l'eau. Si celle-ci n'est pas acceptée par le malade, on la remplace par du vin de Moselle, de la bière légère. Le régime seul donne ordinairement une amélioration : la quantité d'urine augmente, sa densité est faible. Si l'amélioration ne se manifeste pas après une quinzaine de jours, on prescrit le lait (1 litre par jour) dans l'intervalle des repas, comme diurétique.

Traitement médicamenteux. Ne doit être institué que si le régime seul est inefficace.

En première ligne, il faut placer le sel de lithine : 40 à 80 centigrammes de benzoate de lithine en vingt-quatre heures.

La pipérazine et les autres produits similaires ne donnent pas de meilleurs résultats que la lithine.

Chez les goutteux obèses avec pléthore abdominale, il faut donner le sel de Carlsbad naturel, à prendre une cuillerée à café le matin dans un demi-verre d'eau chaude. Suspendre son administration après une quinzaine de jours pendant une semaine ; puis reprendre la lithine pendant le même laps de temps.

Les cures thermales ne seront prescrites qu'en dehors des accès, au moins deux mois après la fin de ceux-ci.

Il n'est pas indifférent d'envoyer le malade à Carlsbad ou à Vichy. Ces eaux ont une composition chimique différente, répondant à des indications différentes.

Carlsbad sera indiqué dans le cas où des troubles hépatiques, de la dyspepsie flatulente, du catarrhe intestinal existent en même temps que l'uricémie.

Vichy sera prescrit aux malades atteints de lithiasie seule. Les sujets affaiblis, ceux présentant des accidents cardiaques ou des symptômes de néphrite interstitielle seront envoyés à Royat ou à Ems.

Les eaux de Wiesbaden sont indiquées quand les malades ont des tophi. La proportion élevée de chlorures qu'elles renferment les rendent très actives.

Si le malade est arrivé à la période de la cachexie, ces eaux ne conviennent guère. Il faut recourir aux eaux de lavage prises en grande quantité: 8 à 12 verres par vingt-quatre heures (Martigny-les-Bains, Contrexeville, Vittel, Evian, Capvem). Ces eaux froides sont habituellement mal tolérées; l'auteur préfère l'eau de Royat. Celle-ci, prise à la dose de 4 verres par jour, est bien tolérée. Elle agit surtout par l'eau, sa minéralisation étant pour ainsi dire nulle.

G. VANDAMME.

---

825. Henning, *Symptomatologie et traitement de la forme nerveuse de l'influenza.* (MÜNCH. MED. WOCH., 1895, n° 36.)

Avec l'apparition des premiers froids, on recommence à parler de la grippe ; il n'est donc pas sans intérêt de s'en occuper à nouveau. L'auteur distingue quatre types de cette affection : la forme respiratoire, la forme cardiaque, la forme gastro-intestinale et la forme nerveuse. Cette séparation est nécessairement un peu schématique.

Les principaux symptômes qu'on observe dans la forme nerveuse sont la céphalalgie, la prostration générale et l'hypersécrétion sudorale.

La céphalalgie siège surtout au front, aux tempes et à l'occiput; elle est généralement diffuse et obscurcit singulièrement les facultés intellectuelles du sujet. Souvent aussi le malade se plaint de douleurs térébrantes, de vertiges et d'un état de malaise général contre lequel tous les analgésiques sont impuissants.

La prostration physique et intellectuelle est un des symptômes les plus constants et les plus précoces. Elle survit aussi longtemps à la période aiguë de l'affection et, tout en s'atténuant, peut persister pendant des années.

L'hypersécrétion sudorale se localise principalement au tronc et aux extrémités inférieures. Comme la prostration, elle dure parfois bien longtemps, provoquée alors par la moindre fatigue physique ou intellectuelle.

Les douleurs rhumatoïdes existent presque toujours; elles se localisent surtout dans le dos, à la nuque, entre les omoplates ou à la région sacrée, s'accompagnant souvent de frissons et d'une sensation de refroidissement général.

Il existe aussi des douleurs névralgiques ou lancinantes, principalement dans les nerfs sus- et sous-orbitaires, le trijumeau, les intercostaux et les nerfs des membres. On observe aussi des modifications du système cardiaque, accompagnées d'une sensation d'oppression avec angoisse précordiale, indice d'une localisation du côté du pneumogastrique.

Le rythme cardiaque est souvent tout différent de ce que ferait prévoir l'existence d'une hyperthermie accentuée.

Il faut signaler aussi l'apparition d'érythèmes ou d'exanthèmes polymorphes, tantôt pendant la période prodromale, tantôt durant la période aiguë de la maladie.

Le prurit cutané est souvent intense au point d'empêcher tout sommeil; l'auteur le considérerait volontiers comme constituant un signe précoce de la glycosurie, laquelle est si souvent consécutive à l'influenza.

Les organes des sens spéciaux sont également affectés de diverses façons; les symptômes les plus fréquemment notés de ce côté sont la photophobie, le picotement des conjonctives et l'hyperesthésie auditive.

De tous les agents thérapeutiques, celui qui a donné à l'auteur les meilleurs résultats est le salophène, qu'il recommande vivement et qu'il administre à doses de 1 à 5 grammes, suivant l'âge du sujet et les indications propres à chaque cas. Il importe toutefois d'en continuer l'administration, mais à doses réduites, pendant un certain temps après la terminaison de la période aiguë.

R. Verhoogen.

---

326. Lassar, *Lèpre.* (Société de médecine de Berlin, séance du 6 novembre 1895.)

Lassar attire l'attention sur l'apparition de plus en plus fréquente de la lèpre en Allemagne. Au moyen âge, la lèpre régnait un peu partout, puis disparut si bien que pendant des siècles on n'en avait plus entendu parler. Depuis quelque temps, elle reparaît, principalement dans la Prusse occidentale; elle semble immigrer de la Russie où elle a été importée de la Norwège. Il faut donc prendre les mesures nécessaires pour couper court à la propagation de cette maladie. Il y a véritablement urgence quand on songe qu'aux îles Sandwich la lèpre a été importée par deux Chinois et qu'à cette heure on y compte des milliers de lépreux.

Actuellement, M. Lassar donne ses soins à deux lépreux. Le premier cas est celui d'une femme venue directement d'Islande. Elle est atteinte depuis six ans de la lèpre qu'elle avait contractée en Estonie d'où elle est originaire et où la lèpre est endémique. Chez elle, la lèpre est à la fois nerveuse et tubéreuse. Dans le second cas, le diagnostic bactériologique n'a pas encore été fait. Il suffirait, du reste, de faire une injection de tuberculine ou d'arsenic pour faire pulluler les bacilles dans les lymphatiques, mais l'expérience comporte des dangers qui la rendent impraticable.

---

227. Mathieu, *La digestion stomacale après la gastro-entérostomie.* (Société médicale des hôpitaux, 15 novembre 1895.)

A. Mathieu a observé deux malades opérés par M. Chaput de gastro-entérostomie.

D'après ces cas, on peut admettre que chez ces malades l'estomac reste capable de conserver les aliments, attendu que la quantité de liquide restant dans l'estomac après le repas d'épreuve était au moins égale à la moyenne dans le premier cas et supérieure dans le second.

L'étude de la motricité par le procédé de l'huile a permis de démontrer dans ce dernier fait que la quantité de liquide sécrétée était à peu près égale à la moyenne physiologique, mais que l'estomac se vidait moins bien malgré la communication anormale.

Mathieu est donc amené à admettre, avec Hayem, que les aliments peuvent, dans ces circonstances, séjourner dans l'estomac, et que la digestion chlorhydropeptique persiste.

Il n'en est pas toujours ainsi. Dans une observation de M. Debove (Académie de médecine, 6 août 1895), l'afflux de la bile avait paru entraver la digestion gastrique. La santé générale n'en avait d'ailleurs nullement souffert; la digestion se faisait par le suc pancréatique.

M. Rosenheim (Berlin), dans des cas semblables, a conclu également que les fonctions motrices sont moins atteintes que les fonctions sécrétoires; les malades continuent à prospérer, pourvu que l'évacuation du contenu stomacal dans l'intestin se fasse convenablement.

Ici donc, comme dans beaucoup de cas de dyspepsie, la motricité est plus importante que le chimisme.

---

228. Meillère, *Recherche et dosage des dérivés sulfoconjugués dans l'urine*. (TRIBUNE MÉDICALE, 10 novembre 1895.)

Le dosage des sulfoconjugués dans l'urine a été l'objet de nombreuses recherches dans ces dernières années. Actuellement le soufre dissimulé sous cette forme à ses réactifs ordinaires est dosé par la méthode de Baumann, légèrement modifiée par Salkowsky.

On prélève 100 c. c. sur la quantité totale émise en vingt-quatre heures. On ajoute 50 c. c. de chlorure de baryum (solution saturée) et 50 c. c. d'eau de baryte. Cette défécation préalable enlève les acides précipitables par les sels de baryum On filtre, puis on dose les sulfoconjugués dans une portion aliquote du liquide filtré, afin d'éviter les lavages du précipité mixte, lavages qui augmenteraient par trop le volume des liqueurs.

Jusque-là, rien ne peut être objecté au procédé, si ce n'est le grand excès de sel de baryum pouvant causer ultérieurement des surcharges.

Le liquide filtré est additionné d'acide chlorhydrique. Baumann fait employer une dose assez élevée : $^1/_{10}$ du volume. Salkowsky fait remarquer avec raison que le sulfate de baryum est soluble dans une liqueur très acide; aussi conseille-t-il d'abaisser la dose d'acide à $^1/_{20}$ du volume. Il atténue ainsi la cause d'erreur, mais ne la supprime pas.

Quelle que soit d'ailleurs la dose d'acide employée, le *modus faciendi* ne varie plus à partir de ce moment. Les auteurs conseillent de *faire bouillir quelques instants à feu nu* ou de *maintenir plusieurs heures au bain-marie;* les sulfoconjugués perdraient alors le groupement sulfurique dissimulé dans leur molécule et le chlorure de baryum donnerait un nouveau précipité.

De nombreuses expériences exécutées sur des dilutions d'acide phénylsulfureux (sulfoconjugué du phénol) à divers titres nous permettent d'affirmer qu'il est impossible de doser par cette méthode le soufre contenu dans la molécule sulfoconjuguée.

Il y a tout lieu de supposer que les autres sulfoconjugués des urines : acides crésylsulfureux, indoxyl- et scatoxylsulfureux, résistent également

L'auteur a essayé de déterminer par des opérations en série quels étaient les facteurs qui intervenaient dans la réaction. Il a vu que celle-ci était influencée : 1° par le temps que durait le chauffage; 2° par le degré d'acidité des liqueurs; 3° par la température.

Leurs meilleures conditions ont été celles que réalisait un tube scellé à la lampe dans lequel on maintenait à 180° pendant trois

heures au minimum une liqueur contenant $^1/_5$ en volume d'acide chlorhydrique libre.

A ce moment, le liquide est généralement limpide; voici comment il convient de continuer le dosage.

Le produit est neutralisé par l'ammoniaque ou la soude (bien exemptes de sulfates), puis acidulé légèrement par l'acide chlorhydrique. Il est maintenu ensuite pendant une demi-heure au bain-marie bouillant et abandonné à lui-même pendant quelques heures. On peut alors filtrer et peser le précipité barytique avec les précautions habituelles.

Interprétation des résultats. — Les résultats sont généralement exprimés en acide sulfoconjugué (on ne dit pas quel coefficient permet de passer du corps pesé — sulfate de baryte — aux corps cherchés — sulfoconjugués divers). Dans d'autres cas, on suppose l'acide uni à la potasse, sans que l'on sache sur quoi est basé cet accouplement salin. Il convient de substituer à ces calculs empiriques le seul mode rationnel de représentation, qui consiste à donner simplement le soufre ou l'acide sulfurique (SO^3) correspondant au poids de sulfate de baryte obtenu dans la seconde partie de l'expérience. On pourrait également établir le rapport du soufre ou de l'acide sulfurique des sulfoconjugués au soufre ou à l'acide sulfurique des sulfates, ou bien encore au soufre total (sulfates + sulfoconjugués). Le premier de ces rapports s'établirait simplement en divisant l'un par l'autre les deux poids de sulfate de baryte, ce qui dispenserait de tout calcul.

Meillère se propose de poursuivre ce travail en étudiant le mode de décomposition des autres acides sulfoconjugués urinaires et de voir ensuite quel procédé il conviendrait d'appliquer à l'urine et aux divers liquides organiques.

VARIÉTÉS

Administration des hospices et secours de la ville de Bruxelles.

A conférer :

1° Une place *d'aide-chirurgien* à l'hôpital Saint-Pierre. Les demandes seront adressées au secrétariat de l'administration (boulevard du Jardin botanique, Hôpital Saint-Jean), où les demandes, avec diplôme à l'appui, seront reçues jusqu'au 7 décembre 1895.

2° Une place de *chirurgien* à l'Hospice des Enfants assistés. Adresser les demandes *eodem loco*, avant le 11 décembre 1895.

Dans sa séance du 11 avril 1894, à Rome, la Commission permanente du Congrès international de gynécologie et d'obstétrique a décidé de mettre à l'ordre du jour du deuxième Congrès de 1896, la question suivante : *Fréquence relative et forme les plus communes des rétrécissements du bassin selon les différents pays, groupes de pays et régions.*

M. le Dr E. Kufferath, 20, rue Joseph II, à Bruxelles, est chargé du rapport pour la Belgique et de recevoir les communications et observations faites sur ce sujet, qui seront consignées dans le tableau ci-dessous :

Sur un chiffre total de .... femmes enceintes dont les mensurations internes et externes du bassin ont été faites d'après un même système, il s'est trouvé :

.... cas de *bassins aplatis* avec un conjugué vrai de moins de 9,5 centimètres.

.... cas de *bassins généralement et régulièrement rétrécis* avec un conjugué vrai de moins de 10 centimètres.

.... cas de *bassins ostéomalaciques.*

Parmi ces bassins, il s'est trouvé :

		Chiffre total.	Bassins dont le conjugué vrai mesure de 8 à 9,5 centimètres.	Bassin dont le conjugué vrai est au-dessous de 8 centimètres.
Bassins simplement aplatis non rachitiques.		....	....	....
Bassins aplatis rachitiques	Bassins simplement aplatis.	....	....	....
	Bassins généralement et irrégulièrement rétrécis.	....	....	....
			Conjugué vrai de 9 à 10 centimètres.	Conjugué vrai au-dessous de 9 centim.
Bassins généralement et régulièrement rétrécis.		....	....	....

N. B. *a*) Quels ont été dans votre clinique, pendant les dix dernières années, les modes d'intervention les plus usités suivant les différents degrés et formes de rétrécissements ?

b) S'il existe quelque publication faite soit par vous-même, soit par vos prédécesseurs, concernant le sujet en question, nous vous serions très obligé de bien vouloir nous les faire parvenir.

Pays et localité : *Signature :*

OUVRAGES REÇUS :

Lambotte et Vandewiele, *Opérations pratiquées pendant l'année 1894.* Service du Dr Desguin. Anvers, 1895.

Gleitsmann, *Surgical treatment of laryngeal tuberculosis.* New-York, 1895.

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

14 francs par an
pour l'union postale.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 7 DÉCEMBRE 1895. No 49.

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 11 novembre 1895.

Président, M. Spaak. — *Secrétaire,* M. Gallemaerts.

Sont présents : MM. Spaak, Desmet, Wouters, J. Verhoogen, R. Verhoogen, Deboeck, Godart-Danhieux, Herlant, Dubois-Havenith, Kufferath, Gevaert, Dallemagne, Rommelaere, Pigeolet, Stiénon, Charon, Crocq, Le Marinel, Gallet, Depage, Bayet, Gratia, Heger, Clautriau, Spehl, Slosse et Gallemaerts.

Ouvrage reçu : Cuylits, *Un cas d'auto-suggestion à l'état de veille,* 1895.

Présentation de malades.

M. Bayet présente : 1° un cas d'hémiplégie d'origine spécifique avec hémianesthésie; 2° un cas de lèpre anesthésique; 3° un cas de syringomyélie simulant la lèpre.

M. R. VERHOOGEN. — Le cas de lèpre que M. Bayet vient de nous montrer est certes intéressant; mais l'amélioration constatée n'a rien d'extraordinaire. Hansen, que j'ai eu l'occasion de voir cette année à Bergen, considère la lèpre comme une affection curable, mais sujette à des récidives fréquentes; tous les traitements peuvent paraître bons dans ces conditions. Quant à la question de la contagion, Hansen n'a jamais vu de cas bien net de contagion, par exemple parmi le personnel des infirmiers. Les lépreux en Norwège ne sont pas séquestrés : ils ont des jours de sortie, et ils en profitent pour aller se promener en ville; les habitants cependant ne recherchent guère leur société; le contact n'est donc pas très intime.

Jamais non plus Hansen n'a vu dans la lèpre de la syringomyélie, ni des localisations médullaires ou cérébrales; il n'admet donc pas l'identité de la lèpre et de la syringomyélie.

M. BAYET. — Au point de vue de la contagiosité, il y a lieu de distinguer d'après les pays où se présente la lèpre. En Suède et en Norwège, la lèpre est une maladie en voie d'extinction; la démonstration de la contagiosité y devient très difficile. Elle l'est moins dans les pays où la lèpre est d'introduction récente. Il n'y a pas d'exemple plus frappant de la contagiosité de la lèpre que le cas du père Damien; chez lui, l'hérédité doit être laissée de côté. Quant à l'assimilation de la maladie de Morvan à la lèpre, je n'ai pas vu assez de cas pour avoir une opinion nette, mais il faut bien constater qu'il y a entre les deux maladies une grande analogie clinique.

M. R. VERHOOGEN. — La lèpre, en Norwège, ne se présente pas sous une forme fruste; elle est, au contraire, très virulente, attendu que la survie ne dépasse guère dix ans. Dans une colonie de pêcheurs norwégiens émigrée dans l'Amérique du Nord, on a constaté la disparition de la lèpre; la contagion ne s'y est plus produite La lèpre n'est donc pas une maladie fort contagieuse, du moins sous nos climats.

SUR UN CAS DE CHYLURIE.

M. HEGER. — Un de nos confrères vient de soumettre à mon examen des urines qui présentent l'aspect d'une urine chylurique; le malade n'a jamais quitté le pays; la chylurie est intermittente; en dehors de l'émission anormale d'urine, on ne constate chez le sujet d'autre altération qu'un grand amaigrissement. Comme les cas de ce genre sont fort rares, je voudrais soumettre à la discussion la question de la chylurie.

M. Slosse. — Il s'agit d'un homme n'ayant jamais habité les pays chauds. Depuis six ans environ, ce malade a constaté l'aspect particulier des urines qu'il émettait le matin ; celles-ci sont blanches au moment de l'émission, lactescentes, ne s'éclaircissant pas par le repos; l'urine émise quelques heures plus tard ne présente plus cet aspect lactescent et a une apparence tout à fait normale.

Nous avons procédé à l'analyse de ces urines.

Urines couleur blanc laiteux, ne s'éclaircissant pas par le repos ni par la filtration; odeur, rien de spécial; réaction acide; densité, 1007. L'examen microscopique démontre l'existence d'une émulsion fine, composée de gouttelettes graisseuses excessivement ténues, sans aucun élément figuré du rein, de la vessie ou des voies urinaires; aucun cristal.

L'urine alcalinisée par de la soude caustique et agitée avec de l'éther sulfurique ne s'éclaircit point complètement par cette opération; opalescence due sans doute à de l'albumine.

Recherche de l'albumine. — Quantité notable d'albumine coagulable.

Ni albumoses, ni peptone, ni fibrine.

Pas de sang.

Recherche du sucre. — Néant.

Extraction de la graisse — L'évaporation de l'éther laisse un abondant résidu de graisse.

La saponification de ces graisses a révélé l'existence d'acides palmitique et stéarique.

Ni cystine ni cholestérine.

L'ensemble de ces caractères permet, croyons-nous, d'établir l'existence du symptôme chylurie.

Une discussion, à laquelle prennent part MM. Crocq, Herlant, Heger, Rommelaere et Slosse, s'engage sur la nature de la chylurie.

Question du Journal.

La Commission propose les modifications suivantes au système de publication :

1° Suppression du *Journal* hebdomadaire ;

2° Publication d'*Annales*, en fascicules séparés, formant en tout un volume de quatre cents pages;

3° Publication du *Bulletin* des séances qui paraîtrait endéans les huit jours après la réunion mensuelle.

Pour assurer la publication rapide du *Bulletin*, les communica-

tions doivent être remises au Secrétariat au plus tard deux jours après la séance.

Le prix de l'abonnement aux deux publications est fixé à 5 francs.

Les subsides de l'État et de la province, les recettes de la Société permettent de réaliser ce projet. En outre, la Commission propose de changer l'organisation des concours.

Pour le prix Seutin, une somme de 500 francs sera allouée à l'auteur du meilleur travail de chirurgie envoyé à la Société et publié dans ses *Annales*.

Pour le prix Dieudonné, une somme de 200 francs sera accordée à l'auteur du meilleur travail de médecine publié dans les *Annales*.

Ces diverses propositions sont adoptées à l'unanimité.

TRAVAUX ORIGINAUX

229. UN CAS D'IDIOTIE.

Clinique du Dr De Boeck, chargé de la clinique de psychiâtrie à l'Université libre de Bruxelles, recueillie par **M. ZUNZ**, externe du service.

Messieurs, en parcourant rapidement avec vous dans notre premier entretien la classification, ou pour mieux dire la table des matières des affections mentales, nous avons particulièrement insisté sur l'importance de la dégénérescence en psychiâtrie. Nous vous avons fait voir comment elle imprime aux troubles de l'esprit des caractères spéciaux, comment elle aboutit dans son expression la plus élevée à l'absence des facultés intellectuelles et morales, à ces infériorités psychiques qui ont reçu les noms d'imbécillité et d'idiotie.

Nous examinerons aujourd'hui avec plus de détails la malade atteinte d'idiotie que je vous ai laissé entrevoir il y a huit jours; nous n'aurons que rarement l'occasion d'en rencontrer un cas aussi net. Je me propose d'attirer surtout votre attention sur le traitement de cette affection qui, pendant longtemps, a été mal compris et qui n'a pas reçu encore, dans notre pays, les développements qu'il comporte. Il y a, en effet, moyen de rendre la plupart des idiots moins inutiles à la société et à eux-mêmes et de leur donner une certaine éducation.

Qu'est-ce que l'idiotie? C'est l'aboutissant ultime de la dégénérescence mentale. L'idiot est un individu chez lequel les facultés

psychiques, instinctives et morales ne se sont pas développées ou ont été arrêtées dans leur développement pendant les premières années de la vie extra-utérine.

L'idiotie est la conséquence d'une affection survenue avant que le cerveau n'ait acquis son complet développement. Vous savez, en effet, que le cerveau subit encore de profondes transformations après la naissance et que l'écorce n'a pris sa structure histologique complète qu'après plusieurs années de vie extra-utérine.

L'idiotie est donc soit congénitale, soit acquise. Elle est plus ou moins prononcée selon le moment où l'arrêt de développement se produit et selon l'intensité avec laquelle agit l'agent morbide. De là plusieurs variétés d'idiots. On s'est basé pour les distinguer sur le degré d'attention dont ces malades sont capables. A ce point de vue, on peut les ranger en deux grandes catégories :

1° Les idiots absolus ou complets, qui sont incapables de toute attention;

2° Les idiots simples ou incomplets, aussi appelés demi-idiots, chez lesquels l'attention existe, bien que faible et difficile (*). Voisin divise la première catégorie en deux groupes (**) :

a) Ceux qui n'ont pas l'instinct de la conservation et dont le type le plus complet est l'anencéphale;

b) Ceux qui ont l'instinct de la conservation et qui ont même contracté certaines habitudes. Ils forment la transition entre les imbéciles et les idiots complets.

Dans ces deux catégories, idiots absolus et idiots simples, se rencontrent les formes congénitales et acquises.

Cette division a une grande importance pour le pronostic, car plus la dose d'attention que peut fournir l'idiot est forte, plus il est susceptible d'amélioration et d'éducation.

Ces quelques prémisses posées, examinons la malade et voyons quels sont les symptômes qu'elle présente. Vous remarquez la petitesse de la taille, l'attitude relâchée de la malade, son inertie. Elle restera sans bouger pendant des heures, les bras pendants le long du corps, la tête penchée en avant, comme si elle était trop lourde. Les traits de la face sont peu marqués ; le regard est vague, sans expression, hébété ; l'innervation musculaire semble manquer de tonicité.

La malade porte des signes de dégénérescence nombreux : le crâne est petit, submicrocéphale; l'occiput est proéminent; les

(*) J. Demoor, *L'école*. Cours donné à l'extension de l'Université libre de Bruxelles, 1895.

(**) Voisin, *L'idiotie*. Paris, 1893.

sinus frontaux sont très développés (1). Le front est étroit, peu développé en largeur, fuyant; l'arcade sourcilière et l'arcade zygomatique sont proéminentes; de même, la glabelle; le maxillaire inférieur est large. Dans son ensemble, la face a la forme d'un triangle à base inférieure, ce qui lui donne un aspect simiesque qu'accentuent encore le prognathisme sous-nasal, le retrait du menton et la position des bras que je vous ai déja signalée. Notons, en outre, qu'inférieurement, la face est moins développée à gauche. Le nez est ondulé, à base relevée. Les yeux sont obliques et enfoncés, bridés des deux côtés, mais surtout à gauche. Il existe du ptosis de la paupière supérieure à droite. Les oreilles sont grandes, largement écartées du crâne, asymétriques, à lobule adhérent. L'oreille droite est insérée plus haut que l'oreille gauche; cette position différente des oreilles est ordinairement le signe d'un développement inégal des deux moitiés du crâne. D'autre part, l'oreille droite est mal ourlée et mal formée : l'hélix recouvre les branches de bifurcation terminales de l'anthélix. Les lèvres sont grosses. L'arcade dentaire supérieure est elliptique. Le palais est étroit, profond, ogival. Les incisives sont obliques en avant à la mâchoire supérieure; il en existe cinq à la mâchoire inférieure; elles portent des dentelures à leur surface coupante.

Un fait qui frappe immédiatement, c'est le manque de proportion qui existe entre le tronc et les membres. Les membres supérieurs sont manifestement trop longs, surtout en comparaison des membres inférieurs, ce qui contribue encore à donner à la malade

(1) *Mensurations anthropométriques.*

Taille	1^{m},46	Projection crânienne postér.	103^{mm}
Grande envergure	1^{m},51	Hauteur du visage	161^{mm}
Longueur du membre supérieur	0^{m},67	— ophryo-alvéolaire	95^{mm}
Circonférence thoracique maxillaire	804^{mm}	— naso-alvéolaire	61^{mm}
Diamètre antéro-postérieur maximum	183^{mm}	Largeur bizygomatique maximum	13[illegible]^{mm}
Diamètre antéro-iniaque	176^{mm}	Largeur interoculaire	32^{mm}
— transverse maximum	140^{mm}	— bigoniaque	95^{mm}
Diamètre frontal minimum	106^{mm}	Hauteur nasale (naso-spinale).	43^{mm}
Circonférence	520^{mm}	Largeur maximum des narines	31^{mm}
—	265^{mm}	Angle facial	72°
—	235^{mm}	Indice céphalique	76,50
Courbe fronto-iniaque	335^{mm}	— prosopal	82,60
— transverse auriculaire.	325^{mm}	— facial	71,42
Projection faciale	22^{mm}	— frontal.	75,71
— crânienne antér.	81^{mm}	— nasal	72,09
		Axe horizontal de la tête	206^{mm}
		Projection crânienne totale	184^{mm}

cet aspect simiesque qu'elle présente à un si haut degré. Les membres supérieurs sont en pronation. Les pieds sont mal conformés : leur position est vicieuse (pieds bots valgus); d'autre part, les orteils sont insérés sur des plans différents : les orteils médians sont dans la flexion ; le gros et le petit orteils, dans l'extension.

Ces malformations dégénératives ne sont pas limitées au crâne et aux membres : la colonne vertébrale est déviée latéralement et ses courbures antérieure et postérieure sont trop prononcées (xyphoscoliose).

La poitrine est très aplatie, mais les seins sont bien développés. Le ventre est fort. La fesse gauche est plus volumineuse que la droite.

La malade présente à la partie supérieure des cuisses et en dessous des omoplates des bourrelets lipomateux ; ils sont excessivement fréquents chez les idiots. Du reste, la couche cutanée adipeuse est fortement développée dans toutes les parties du corps. La peau est fleurie. Les cheveux sont rudes, bien implantés, ondés, très abondants, très épais, gras.

Passons à l'examen psychique de notre malade. L'intelligence est rudimentaire ; le nombre d'associations cérébrales possibles est des plus restreints. La malade ne possède qu'un nombre très limité de notions élémentaires, et ce qui le démontre à l'évidence, c'est qu'elle ne s'étonne pas de s'entendre poser, comme je le fais, des questions d'une simplicité excessive, qu'elle ne s'en formalise pas : son champ psychique ne s'étend pas au delà.

On est parvenu cependant à lui inculquer quelques notions, fort simples d'ailleurs. C'est ainsi qu'elle connaît et désigne les différentes parties de son corps, qu'elle a des notions rudimentaires sur la forme des objets. Elle distingue un objet rond d'un objet anguleux, mais elle ne distingue pas un rectangle d'un carré : l'objet n'est pour elle que carré ou rond. Elle ne connaît pas la succession des nombres, mais comprend ce qu'on lui dit, quand on lui parle de un, deux, quatre objets, à condition de ne pas dépasser le nombre dix (celui de ses doigts).

Tous ses actes sont lents, les réponses sont pénibles : elle ne répond le plus souvent que par gestes, que par un oui, par un non. Il faut répéter les questions plusieurs fois avant d'obtenir une réponse. L'attention est donc difficile à éveiller, peu développée.

La mémoire est fort obtuse ; cependant, la malade connaît son âge et le nom de ses parents.

A cette absence presque complète de l'intelligence, correspond une déchéance de la sensibilité morale qui est presque entièrement abolie. Cependant, la malade éprouve de la joie et du malheur dans les limites restreintes de son intellectualité. Elle conserve la

mémoire de quelques bonheurs, de quelques tristesses. Elle sourit lorsqu'on lui parle de manger. Elle a quelque amour-propre et se montre heureuse lorsqu'on lui fait un compliment. La pudeur fait totalement défaut. Elle a quelques sentiments affectifs et altruistes ; elle aime à partager avec ses compagnes les friandises qu'elle reçoit.

La vue et l'ouïe paraissent bien développées ; le goût et l'odorat sont plus rudimentaires : la malade est gloutonne et mange avec voracité. Elle a la notion nette des impressions thermiques. Quant à la sensibilité tactile proprement dite, elle est obtuse ; on ne parvient pas à lui faire déterminer la forme d'un objet par le tact.

La malade est gâteuse, indice indiscutable du peu de développement de l'influence cérébrale.

A quoi devons-nous rapporter l'état dans lequel se trouve actuellement la malade? Comment a-t-elle été arrêtée dans son développement physique et psychique? C'est ce que nous allons rechercher.

Normale pendant les premiers temps de son existence, après avoir pris le sein comme tout autre bébé, l'enfant s'est mise, au bout de quelques semaines, à crier sans cesse nuit et jour, à devenir difficile, insupportable ; puis, à l'âge de quelques mois, sont survenus des accès de convulsions répétées. Les parents ne paraissent pas s'être beaucoup inquiétés de cet état (ce qui jette un jour fâcheux sur leur valeur intellectuelle); l'enfant avait déjà trois ans lorsqu'ils ont cherché à la faire soigner et l'ont conduite au service de médecine infantile de l'hôpital Saint-Pierre, où l'on n'a pu que constater l'existence de l'idiotie. L'enfant a été mise alors en pension dans un établissement quelconque où l'on n'a rien fait pour combattre son inertie intellectuelle. Enfin, ses parents l'ont placée dans un asile spécialement destiné au traitement des enfants idiots et arriérés ; on s'y est occupé de la malade, et quoiqu'elle fût déjà avancée en âge, on est parvenu à lui donner quelque éducation, à lui faire rendre quelques services, à lui apprendre, par exemple, à ranger le linge dans les armoires.

Nous avons donc affaire à un cas d'idiotie acquise pendant les premiers mois de la vie extra-utérine. Remarquons que l'enfant ne présente pas de symptômes localisés : ni paralysies ni troubles trophiques ; qu'elle articule convenablement les mots. La lésion n'a donc frappé aucun des centres psycho-moteurs ou psycho-sensibles en particulier : elle est diffuse ; c'est probablement une hypertrophie du tissu conjonctif qui s'est développée lentement et a étouffé des îlots de cellules et des fibres nerveuses et les a séparés de leurs centres trophiques. La lésion s'est produite à une époque où la moelle épinière, la protubérance annulaire, la région sous-

optique, les organes des sens avaient acquis leur développement histologique complet. Seule, l'écorce cérébrale a été arrêtée dans son développement et détruite en partie.

Les organes des sens, les organes de réception sont donc bien développés chez notre malade (tout au moins la vue et l'ouïe); les organes de perception sont, à des degrés divers, suivant l'extension qu'a prise la lésion, insuffisants. Cette constatation est des plus importantes pour le traitement.

Quelle est la cause de ce processus morbide, de cette hypertrophie du tissu conjonctif? Sous quelles influences s'est trouvée cette enfant après sa naissance? Et tout d'abord, que vaut la famille dont elle est issue? — A en croire les renseignements recueillis auprès des parents, il n'y aurait pas de tares dans la famille. Le père n'aurait jamais souffert d'aucune maladie; la mère est morte à l'âge de 45 ans (dix ans après la naissance de la malade), d'une péritonite; elle n'aurait jamais été malade auparavant. Ils ont eu onze enfants; huit vivent encore et seraient bien portants (exception faite de notre malade); trois sont morts : deux en bas âge, d'affections inconnues, le troisième mort-né. Les oncles et tantes de la malade seraient tous bien portants. Le grand-père maternel est mort de cancer intestinal.

A première vue, il semblerait donc qu'aucune influence héréditaire n'a pu agir et nous aurions affaire à un cas d'idiotie survenant accidentellement dans une famille normale. Ce serait se tromper fortement que de le croire; il vous arrivera souvent de n'obtenir des familles que des renseignements erronés et donnés cependant de bonne foi. Observez par vous-mêmes et vous réussirez souvent à les rectifier par l'observation seule. Tout est relatif : des incidents très importants pour vous n'ont aucune importance aux yeux de ceux qui s'y sont habitués.

Ce père qui prétend n'avoir jamais été malade, s'est présenté à nous ce matin à 9 heures sentant déjà l'alcool. Il a la tête fortement élargie dans sa partie médiane, les oreilles largement écartées du crâne, la face asymétrique; il est mal soigné, mal coiffé, la barbe en désordre. C'est, sans discussion possible, un alcoolique, un dégénéré. Quelques renseignements complémentaires surpris çà et là vous édifieront complètement. Ce père est un paresseux qui n'a jamais convenablement travaillé : il a gâché la position que lui avaient laissée ses parents et est incapable d'entretenir ses enfants. Chose plus grave, dans de pareilles conditions, le père de notre malade a épousé sa cousine germaine. Ce n'est pas que nous prétendions que les enfants issus de cousins germains soient irrémédiablement condamnés, loin de nous cette pensée ; mais le mariage consanguin, qui n'a aucune influence pernicieuse dans une famille

normale, précipite la dégénération là où elle existe déjà et l'exagère là où elle apparaît à peine.

Notre malade est donc issue :

1° D'un père dégénéré, incapable de remplir ses devoirs envers ses enfants, alcoolique;

2° D'un mariage entre cousins germains.

Nous ne croyons pas devoir insister davantage sur les causes de l'affection qui a frappé notre malade, mais nous signalerons plus particulièrement celle que nous considérons comme la principale : l'alcoolisme chez le père. L'influence de l'alcoolisme des parents sur les descendants a été démontrée non seulement par la clinique, mais encore par l'expérimentation. L'alcool n'agit pas uniquement en intoxicant le fœtus déjà formé pendant son développement intra- et extra-utérin, comme c'est le cas chez notre malade, mais encore en diminuant l'intensité vitale de l'ovule et du spermatozoïde.

Pour démontrer les effets nuisibles de l'alcool sur le fœtus pendant la période de développement, Féré a placé dans une couveuse artificielle des œufs de poule et les a exposés aux vapeurs d'alcool. L'alcool a jeté dans le développement de ces jeunes animaux un tel désordre qu'il n'est sorti de la couveuse que des monstruosités et des anomalies. — Un autre fait : Mairet et Combinal, en intoxicant par l'alcool une chienne pleine, l'ont vu mettre au monde des jeunes difformes et absolument inintelligents, alors qu'elle avait eu jusqu'à ce moment une progéniture normale.

L'alcoolisme n'est pas la seule cause de dégénérescence du germe; d'autres facteurs encore peuvent l'entraîner : la syphilis des parents est tout aussi dangereuse que l'alcoolisme; elle est heureusement moins fréquente. La mauvaise hygiène du milieu, les professions nuisibles, une alimentation insuffisante des parents, l'épilepsie, la tuberculose, la goutte, les affections infectieuses survenant pendant la grossesse sont autant de causes qui peuvent amener la dégénérescence du produit. A ces causes intra-utérines de l'idiotie, nous pouvons encore ajouter, avec Voisin, l'influence des traumatismes et des maladies du fœtus : affections cardiaques, artérites, les inflammations du cerveau et des méninges, la porencéphalie. Disons cependant qu'en dernière analyse toutes ces causes se ramènent à l'alcoolisme et à la syphilis.

On a prétendu que l'idiotie pouvait être la conséquence d'impressions morales désagréables éprouvées par la mère pendant la grossesse : nous ne le pensons pas.

Toutes ces causes ne donnent qu'une idiotie congénitale. Quant à l'idiotie acquise, elle est due aux maladies qui affectent le cerveau dans les premières années de la vie; les traumatismes crâniens,

les inflammations du cerveau et des méninges (se traduisant presque toujours par des convulsions), les fièvres infectieuses et notamment la variole et la fièvre typhoïde. Pour certains auteurs, elle pourrait aussi être provoquée par la compression excessive du crâne pendant l'accouchement, qu'elle soit due à des anomalies du bassin, telles que le bassin rachitique, ou à l'emploi du forceps sans précautions suffisantes. On aurait même remarqué la plus grande fréquence de l'idiotie chez les peuplades sauvages qui compriment la tête des enfants pour lui donner une forme déterminée. Dans ces cas, l'idiotie tiendrait à ce que le cerveau, comprimé de toutes parts par la boîte crânienne, serait fatalement arrêté dans son développement.

Nous n'insisterons pas sur les lésions anatomiques que nous ne pouvons d'ailleurs pas vous démontrer. Qu'il vous suffise de savoir que l'idiotie correspond à un arrêt de la myélinisation des centres corticaux, à des destructions plus ou moins étendues de la substance corticale, soit primitives, soit consécutives à d'autres lésions, au développement anormal des ventricules, à l'hydrocéphalie, à la suture prématurée des os du crâne enfermant le cerveau dans une boîte inextensible et l'étouffant en quelque sorte.

Quel est le traitement de l'idiotie? On a cru pendant longtemps qu'aucune intervention ne pouvait être utile. Il n'y a, en effet, qu'un siècle à peine qu'Esquirol a différencié l'idiotie de la démence, cet aboutissant ultime et fatalement incurable de la vieillesse et des affections mentales.

Récemment, Lannelongue, considérant que l'idiotie était due à la suture prématurée des os du crâne et à la compression du cerveau par le crâne, a proposé d'ouvrir la boîte crânienne pour donner au cerveau l'espace qui lui manquait. Cette opération est en somme peu dangereuse et ne présente pas, au point de vue opératoire, de grandes difficultés. Elle n'a pas donné les résultats espérés par son auteur, non plus que la ponction des ventricules dans l'hydrocéphalie.

Il faut préférer au traitement chirurgical une éducation morale et physique convenable. Un grand nombre d'idiots sont améliorables, à condition de les soumettre à un régime approprié, de les envoyer à l'école et non à la maison de santé.

Des idiots complets absolus, véritables anencéphales, il n'y a rien à faire.

Il en est autrement des idiots incomplets auxquels il faut apprendre à se servir du peu de substance cérébrale qu'ils possèdent, à employer au maximum les quelques portions de cerveau intactes. On y arrive en faisant se suppléer les centres cérébraux les uns

par les autres. Il faut, par l'exercice, créer des voies nouvelles, détournées aux excitations venues de l'extérieur, les dresser à se combiner, à s'associer. L'idiot, à moins qu'il ne soit définitivement perdu, présente quelques associations de sensations et de perceptions, très simples en général, mais qu'il importe de bien connaître. Vous en avez vu un exemple chez le sujet que nous avons examiné ensemble C'est autour de ces minimes facultés prises comme centres que doivent rayonner les efforts; c'est par elles qu'il faut pénétrer dans le cerveau de l'idiot, qu'il faut tâcher de réveiller et d'éduquer les autres facultés endormies, si elles ne sont pas absentes (1). Le point essentiel pour arriver à ce résultat, c'est d'éveiller l'attention des malades, de la fixer.

La seule méthode applicable, c'est la méthode individuelle; le traitement doit être différent pour chaque malade, car le caractère psychologique de l'idiot, et cela se comprend, est très variable. L'éducateur doit donc étudier son malade, rechercher quel est le sens qui a acquis le plus de développement (généralement le sens musculaire et la vue) et s'en servir comme point d'appui pour développer les autres. Ce travail demande de la part du maître beaucoup d'abnégation, de dévouement et de temps, mais il conduit à des résultats inespérés.

On parvient à apprendre à ces malades à s'habiller, comme vous pouvez le voir chez notre sujet, à faire des mouvements réguliers, à faire le ménage, le lit, etc. On peut même, dans certains cas, aller jusqu'à la lecture ou un métier facile : la couture, la tapisserie, la fabrication des fleurs artificielles, la cordonnerie. Ce traitement est appliqué dans les asiles spéciaux. Ces écoles pour enfants arriérés seront peu grandes, situées à la campagne. dans des conditions d'hygiène parfaites et à proximité de la ville (2).

Tous les ans, des idiots éduqués dans ces asiles spéciaux rentrent dans leur famille ou sont placés chez des nourriciers et vont exercer presque librement leur profession.

Aussi, lorsque vous serez appelé auprès d'un idiot et que l'on vous demandera ce qu'il en faut faire, ne jetez pas le manche après la cognée, recherchez si le malade présente à un degré quelconque de l'attention. Si oui, vous pourrez donner aux parents l'espoir de voir leur enfant devenir un être, sinon utile, au moins supportable et non plus repoussant, comme le deviennent irrémédiablement les idiots lorsqu'on ne s'en occupe pas.

(1) Voisin, *loco citato.*

(2) J. Demoor, *loco citato.*

RECUEIL DE FAITS

880. Hirtz & Fraenkel, *Polyurie hystérique.* (MÉDECINE MODERNE, 1895.)

MM. Edgard Hirtz, médecin de l'hôpital Tenon, et Fraenkel étudient plusieurs cas de polyurie hystérique qui viennent s'ajouter aux faits du même genre assez nombreux déjà connus.

Au point de vue étiologique, les points principaux à noter sont que la plupart des observations de polyurie se rapportent aux hommes, que presque tous ces polyuriques sont d'anciens alcooliques et que l'éclosion de la polyurie succède très souvent à un excès quelconque, à un traumatisme, à une violente émotion.

Quoi qu'il en soit, la polyurie hystérique est assez fréquente pour que, en présence d'un malade polyurique, on recherche avec soin les stigmates hystériques chez ces individus, et il est plus que probable que le plus souvent il s'agira d'hystériques; car beaucoup de personnes subissent des traumatismes plus ou moins graves, de fortes émotions, etc., et pourtant tous ces malades ne deviennent pas polyuriques. Pour qu'ils le deviennent, il faut autre chose, il faut un terrain préparé, un terrain névropathe, le plus souvent hystérique.

En outre, même en présence d'un individu polyurique et sans stigmates hystériques, on pourra poser le diagnostic de polyurie hystérique, si le tableau clinique est pareil à celui qu'on retrouve chez ces névropathes, si elle varie sous l'influence de la suggestion, etc., car telle que l'ont montrée dernièrement Debove, Babinski, Mathieu, etc., la polyurie peut être le seul symptôme de l'hystérie ou encore se substituer à d'autres manifestations hystériques.

En effet, le tableau clinique est souvent limité aux modifications de l'urine qui tantôt se produisent brusquement, tantôt, au contraire, surviennent avec une grande lenteur. Un fait curieux est l'augmentation excessive du chlorure de sodium qui, au lieu de la moyenne de 20 grammes environ, peut atteindre 32 à 35 grammes. C'est une *chlorurie.*

L'acide phosphorique a été trouvé normal.

Pas de sucre, pas d'albumine. La quantité d'urines est excessivement variable. Avant que M. Mathieu ne rapportât l'observation d'un malade qui rendait 25 litres, on ne connaissait que des cas de polyurie hystérique avec 6 à 8 litres pour les vingt-quatre heures.

MM. Hirtz et Fraenkel possèdent également plusieurs observa-

tions où la quantité d'urine a été de 15 à 25 litres pour les vingt-quatre heures.

La caractéristique de cette polyurie c'est qu'on peut faire varier cette quantité au gré de l'hypnotiseur sous l'influence de la suggestion, tout au moins chez un certain nombre de malades.

Les mictions se font plus souvent le jour que la nuit. Mais les mictions nocturnes, tout en étant moins fréquentes, sont chacune en particulier plus abondantes.

La quantité rendue par ces malades à la fois est d'environ 1 litre; mais on connaît deux cas où le malade, après s'être retenu peu de temps, rendait à la fois 1 à 2 litres et demi d'urine à la fois. Tels sont les cas de Duponchel et Mathieu; fait important dans les cas où on peut le constater, car cela ne peut se simuler et finit par convaincre même les médecins, qui croient que tout ce qui est hystérique n'est que simulation et supercherie.

L'abondance et la fréquence des mictions entraînent l'insomnie et surtout un état neuropathique spécial, qui les pousse à uriner à chaque instant, ce qui fait qu'à une pollakiurie, tout d'abord simplement mécanique, ne tarde pas à s'ajouter une véritable pollakiurie psychique.

A la *polyurie* se joint ordinairement la polydipsie et celle-ci prend une grande intensité.

Cette soif est plus ou moins intense et dans certains cas elle devient angoissante. La bouche est relativement sèche et la langue a le plus souvent conservé sa coloration normale.

Jamais on ne constate l'enduit noirâtre de la langue ou la carie dentaire, si fréquente chez les diabétiques.

Les polyuriques peuvent ingérer des doses d'alcool considérables ou des médicaments très actifs à haute dose, et sans préjudice aucun. Car, dans ces cas, l'alcool ou le médicament ne font que traverser l'organisme, sans avoir le temps de localiser leur action sur les organes.

Cette soif est parfois si vive que le malade n'arrive pas à la satisfaire; à tout moment il boit et ne peut reposer un seul instant; c'est une des causes principales de l'insomnie et de l'état neurasthénique auquel cette maladie aboutit d'ordinaire.

Étant donné ces conditions, le diagnostic est en général assez facile. Quant au pronostic, il est sérieux pour la raison que cette variété de polyurie est très tenace et sujette aux récidives comme les autres manifestations hystériques; un rien suffit pour la guérir, de même qu'un rien suffit à en provoquer le retour.

La polyurie hystérique étant plus fréquente chez l'homme que chez la femme, est de ce fait même plus sérieuse, vu que l'hystérie masculine est extrêmement tenace.

La déchéance nutritive ne surviendrait qu'à la longue et souvent jamais; en tout cas, on n'a pas constaté cette débilitation profonde ni cette dénutrition excessive, ou autres complications fâcheuses, que l'on observe dans le diabète sucré ou dans l'azoturie.

Le pronostic doit être plutôt réservé, vu que la plupart de ces malades, préoccupés constamment de leur état et surtout de leurs mictions, deviennent de véritables neurasthéniques ou hypocondriaques.

Aucun cas de mort n'a été signalé jusqu'à présent dans la vraie polyurie hystérique; si cette affection permet donc au malade de vivre longtemps sans compromettre son existence, il n'en est pas moins vrai qu'elle constitue une infirmité se prolongeant parfois jusqu'à la mort.

Pour la thérapeutique, la suggestion chez un certain nombre de malades a donné de remarquables résultats.

La suggestion peut être pratiquée à l'état hypnotique (préféré par M. Babinski), à l'état de veille ou par illusion thérapeutique.

Quel que soit le procédé dont on se servira, il faut avoir de la patience et tâcher d'agir sur l'imagination du malade en lui ordonnant de moins boire et de moins uriner.

Dans la suggestion à l'état de veille ou par illusion thérapeutique, le médecin doit avoir l'air absolument convaincu de l'efficacité des substances qu'il ordonne.

L'amélioration est le plus souvent rapide, mais elle n'est pas durable, car la guérison ne se maintient que d'une façon provisoire; ce n'est qu'après un certain nombre de séances que l'on arrivera à une guérison durable.

Parmi les médicaments, la valériane est celui qui paraît le mieux réussir.

La dose de valériane qui doit être administrée à un polyurique, est de 3 à 4 grammes par jour; Trousseau l'a donnée jusqu'à 20 et 30 grammes par jour.

La valériane peut être administrée par la voie rectale lorsque la voie gastrique, par suite de troubles dyspeptiques, anorexie hystérique, etc., devra être évitée. On administrera un lavement ainsi composé :

Valériane concassée	12 grammes.
Eau distillée	300 —

Réduire par l'ébullition à 150 grammes et ajouter X gouttes de laudanum pour un quart de lavement à garder.

Le bromure de potassium ou de sodium rentre aussi dans l'arsenal thérapeutique destiné à lutter contre la polyurie hystérique.

881. E. Rost, *Sur l'élimination de la caféine et de la théobromine.* (ARCHIV FÜR EXPERIMENT. PATHOLOGIE UND PHARMAK., 1895, t. XXXVI, fasc. 1 et 2, p. 56.)

Les recherches de Rost démontrent qu'à la suite de l'ingestion d'une dose moyenne de caféine, le quart au maximum s'élimine en nature par les urines; pour la théobromine, cette proportion peut s'élever jusqu'au tiers. Chez des animaux d'espèces très variées, l'auteur a observé un parallélisme constant entre la valeur de cette élimination et le moment ou s'établissait la diurèse. Aussi est-il porté à croire à un rapport fixe entre l'élimination des deux substances en question par les urines et leur action diurétique.

---

882. Grabowski, *Sur l'emploi simultané des bains sulfureux et des frictions mercurielles, dans le traitement de la syphilis.* (ARCHIV. FÜR DERMATOLOGIE UND SYPHILIS, 1895, t. XXXI, fasc. 3.)

La question de savoir si l'association des bains sulfureux aux frictions mercurielles est de quelque utilité chez les syphilitiques reste controversée. De nos jours, les auteurs sont peu nombreux qui reconnaissent aux bains sulfureux une action provocatrice par rapport à la syphilis latente. M. Grabowski nie la réalité d'une semblable action. Par contre, en se fondant sur des recherches expérimentales et cliniques, il prétend décharger la médication sulfureuse du reproche qu'on lui a adressé de transformer le mercure qui traverse la peau, à la suite des frictions, en préparation insoluble et partant inefficace. En expérimentant sur des chats, il a mis en évidence l'action toxique du sulfure noir de mercure, qui est moindre à la vérité, que celle du calomel et de l'oxyde jaune. D'autre part, chez des sujets de notre espèce il a vu des frictions avec la pommade au sulfure de mercure provoquer la stomatie mercurielle et faire disparaître des manifestations florides de la syphilis. Enfin chez des sujets qui ont été soumis au traitement mixte par les bains sulfureux et les frictions mercurielles, il a pu constater des signes d'irritation du côté de la muqueuse buccale et l'élimination du mercure par les urines.

Différents cliniciens qu'à consultés l'auteur, pour connaître leur opinion sur la valeur du traitement mixte par les bains sulfureux et les frictions mercurielles, lui ont fait des réponses très contradictoires. Kaposi et Finger se sont prononcés en faveur de la supériorité de ce traitement mixte. L'auteur partage cette manière de voir. L'association des bains sulfureux aux frictions permet de faire pénétrer dans l'organisme des quantités plus grandes de mercure. Puis les bains sulfureux exercent sur les échanges nutritifs une influence salutaire qui n'est pas à dédaigner. Les frictions doivent être faites quelques heures après les bains.

---

12 francs par an pour la Belgique.

14 francs par an pour l'union postale.

JOURNAL
DE
MÉDECINE, DE CHIRURGIE
ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 14 DÉCEMBRE 1895. N° 50.

TRAVAUX ORIGINAUX

331. I. — De l'action des muscles lombricaux; II. — Un muscle anormal auriculo-stylo-glosse;

par le Dr L. WILMART,

Chargé de cours à la Faculté de médecine.

I.

Les anatomistes modernes sont unanimes à apprécier l'action d'un muscle lombrical en disant qu'il est *extenseur* de la deuxième et de la troisième phalanges et *fléchisseur* de la première. Les deux effets moteurs peuvent être simultanés ou séparés.

La vérité de cet enseignement peut être établie très facilement par l'expérimentation, comme l'a fait J. Parise en 1847, et par une construction mécanique graphique basée sur les données anatomiques.

Fallope, d'après Sappey, a, le premier, bien indiqué cette double action, dès 1561.

Vésale, le maître de Fallope, professait que les lombricaux sont adducteurs de quatre doigts vers le pouce (*musculi quatuor digitos pollici adducentes*). Vésale avait bien observé et nous trouvons étrange que son enseignement ne nous ait pas été transmis d'une façon ininterrompue à côté de celui de Fallope.

On a dit aussi que les lombricaux ont le pouvoir et la fonction de rectifier totalement ou dans une certaine mesure la direction oblique de l'axe du fléchisseur commun profond des doigts.

Cette fonction paraît au premier abord vraisemblable quand on ne considère que le fléchisseur commun profond des doigts et ses lombricaux. Mais si l'on se reporte au fléchisseur commun profond des orteils et à ses lombricaux, on se convainc immédiatement que cette vue, si alléchante qu'elle soit, ne peut se soutenir. Car, au pied, si les lombricaux intervenaient pour modifier l'obliquité du long fléchisseur commun, ce ne serait que pour augmenter cette obliquité au lieu de la corriger.

Restent donc les actions suivantes :

1° Extension des deuxième et troisième phalanges;

2° Flexion de la première phalange;

3° Adduction de quatre doigts vers le pouce (ou orteil);

Auxquelles nous ajoutons :

4° Relâchement de la partie métacarpo-phalangienne des tendons du fléchisseur commun profond;

5° Union des quatre tendons dudit fléchisseur entre eux.

Nous passons à la démonstration de ces cinq points. Commençant par le premier, traçons un schéma (schéma I) qui représente le squelette d'un doigt de la main droite, vu de profil et surmonté d'un tronçon de son métacarpien.

La ligne AB est l'axe du tendon extenseur commun, la ligne CD est la trajectoire du tendon fléchisseur profond et la ligne DE est la direction du lombrical et du bord externe du tendon extenseur commun qui le prolonge.

Cela posé, il est clair que le lombrical DO passant *en avant* de II', axe longitudinal de la jointure métacarpo-phalangienne, sollicite la phalange PI en avant, donc la fléchit. Que DO passe en avant de II', cela n'est pas douteux, si l'on songe que DO est au-devant du métacarpien jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangienne et que de là il rejoint le bord externe du tendon extenseur tout contre le bord externe de la phalange, donc en avant du milieu de la jointure.

D'un autre côté, le lombrical DO, par le bord OEA du tendon extenseur qui le continue, aboutit *à l'arrière* de la jointure phalango-phalanginienne, puis à l'arrière de la jointure phalangino-phalangettienne. C'est ce que retrace la ligne OEA.

Dès lors, la force DE, passant derrière l'axe longitudinal PP' de la jointure phalango-phalanginienne et derrière celui de l'articulation phalangino-phalangettienne, sollicite les deux phalanges en arrière, donc les étend.

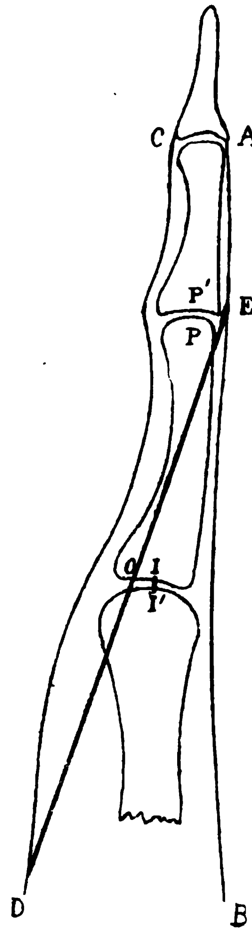


Schéma I.

Ainsi se trouvent démontrées les deux actions attribuées par Fallope aux lombricaux.

Avant de démontrer leur action adductrice de quatre doigts vers le pouce, l'enseignement de Vésale, nous allons exposer ce que nous entendons par l'action relâchante des lombricaux sur les tendons fléchisseurs profonds.

Nous ferons remarquer tout d'abord que le tendon fléchisseur DC doit être relâché pour que le lombrical puisse exécuter l'extension de la phalangine et de la phalangette. Car le point D, insertion du lombrical sur le tendon fléchisseur, ne peut être fixe; il doit être déplaçable vers le point C.

Dès lors, la contraction du lombrical DE, en même temps qu'elle tirera A et E en arrière, tirera D en bas et, par conséquent, *relâchera* autant que possible la partie métacarpo-digitale du tendon fléchisseur profond. Il y a plus : si ce tendon est suffisamment rigide ou engainé par les organes qui l'entourent, il se *réinvaginera* dans la gaine fibreuse du doigt et tendra ainsi à *redresser* phalangine et phalangette, par la traction en bas que lui imprimera le lombrical.

Dans ces conditions, le lombrical serait extenseur de deux phalanges par *traction* (dorsale) d'abord et par *pulsion* (palmaire) ensuite. Sans oser affirmer que cela se passe sur le vivant, nous devons dire que nos expériences sur le cadavre semblent justifier cette vue de la réinvagination du tendon fléchisseur profond par son lombrical dans la gaine fibreuse digitale.

Quant à l'union des tendons fléchisseurs profonds ou tout au moins de trois de ces tendons, par les insertions des lombricaux à ces tendons, elle n'est pas douteuse et ne peut rester sans influence sur l'action de ces tendons. Leur union doit tendre à répartir éga-

lement, entre les doigts qu'ils desservent, la force totale développée par le fléchisseur commun profond, *quand ces doigts ont à se fléchir simultanément.* D'un autre côté, cette cohésion permet à cette même force de se reporter en grande partie sur un ou deux tendons astreints *seuls* à opérer la flexion de leurs doigts, comme dans le cas, par exemple, où on lève un objet par *un* doigt fléchi dans un anneau attaché à cet objet.

Nous arrivons maintenant à l'action adductrice de quatre doigts vers le pouce, que Vésale attribuait avec raison aux lombricaux. Faisons d'abord remarquer que, dans le langage anatomique moderne, cette fonction doit s'exprimer en disant que *les deux lombricaux internes* (*à la main*) *sont adducteurs de leurs doigts vers l'axe de la main, tandis que les deux lombricaux externes sont abducteurs de leurs doigts par rapport au même axe.* Au pied, il faudra dire que *les trois lombricaux externes sont adducteurs de leurs orteils vers l'axe du pied, et le premier lombrical abducteur de son orteil par rapport au même axe.*

Le langage de Vésale répond à une conception plus générale, du moment où *pollici* s'entend tout à la fois du pouce et du gros orteil.

Cela dit, nous démontrons.

Soit le schéma II représentant le squelette d'un doigt de la main droite surmonté de son métacarpien, le tout vu de face. La ligne AB retrace le lombrical, et le point O est l'extrémité antérieure de l'axe antéro-postérieur autour duquel la phalange P peut être portée en dedans et en dehors en glissant sur la tête du métacarpien. Décomposons la force AB du lombrical en deux composantes, l'une OB qui coupe l'axe dont O est l'extrémité antérieure, et l'autre BC nécessairement située en dehors de AB, puisque OB est en dedans.

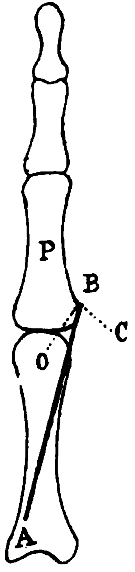


Schéma II.

La composante OB est nulle pour l'adduction et l'abduction de la phalange P. Mais BC est efficace à tirer P et tout le doigt vers le pouce (*adducens pollici*). C'est tout ce qu'il fallait établir pour confirmer l'enseignement de Vésale, notre glorieux compatriote.

II.

Un étudiant de candidature en médecine, M. J. Kips, a trouvé au cours d'une dissection de la région pharyngo-maxillaire qu'il faisait à l'amphithéâtre, un petit muscle qu'il ne nous a jamais été donné de rencontrer.

Ce muscle, qui est un véritable *auriculo-stylo-glosse*, et qui est déposé dans nos collections, est formé de deux ventres réunis par un tendon. C'est un parfait digastrique. Chaque ventre est un corps charnu fusiforme, long d'environ 1 centimètre, et d'un diamètre maximum de 3 millimètres à peu près.

Le tendon intermédiaire, très net, très bien dégagé, mesure à peu près 1 centimètre aussi, sur une épaisseur uniforme d'environ 2 millimètres. Le muscle est dirigé de haut en bas, d'arrière en avant et un peu de dehors en dedans. Il est légèrement incurvé, à concavité dirigée en avant et en haut. Ses insertions se font, la postérieure à la face antérieure du conduit auditif externe membraneux, tout près de l'os temporal, l'antérieure au flanc externe du muscle stylo-glosse, dans la masse duquel l'auriculo-stylo-glosse perd ses fibres. Comme rapports, le petit muscle est accolé au flanc externe de l'apophyse styloïde et du stylo-glosse (partie supérieure). Il a donc en dehors les mêmes rapports que ces organes.

Le petit muscle ci-dessus décrit a-t-il été rencontré souvent ?

Grüber, cité par Debierre, dit avoir trouvé parfois une insertion du stylo-glosse au méat auditif externe, mais il ne mentionne pas de conformation digastrique de cet appendice.

« Hyrtl, dit Testut, a signalé depuis longtemps déjà un faisceau » musculaire qui s'insère, d'une part, sur la base de l'apophyse » styloïde, un peu au-dessus du stylo-glosse; d'autre part, sur la » partie interne du cartilage du conduit auditif. Ce petit *stylo-* » *auriculaire*, dont l'existence est considérée par Sappey comme » douteuse, a été retrouvé en 1887 par Tataroff. Toutefois, il n'est » pas constant : il n'existerait même qu'une fois sur six cas, d'après » Grüber. »

Ce stylo-auriculaire de Hyrtl n'est pas exactement ce que M. J. Kips a disséqué à l'amphithéâtre et que nous n'avons pas voulu laisser perdre à l'histoire des anomalies de la myologie humaine.

RECUEIL DE FAITS

332. Hertoghe, *De l'influence des produits thyroïdiens sur la croissance.* (Extrait du BULLETIN DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE, IVe série, tome IX, n° 9, 1895.)

L'auteur a eu l'occasion d'observer un certain nombre d'enfants myxœdémateux qu'il a traités par l'ingestion de suc thyroïdien.

Dans la première partie de son travail, il donne le résultat de

ces observations, accompagné de nombreuses photographies des neuf sujets avant, pendant et après le traitement.

Tout d'abord, Hertoghe fait ressortir les nombreuses différences qui peuvent exister chez les individus atteints de cachexie strumiprive, suivant l'âge auquel sont arrivés les premiers symptômes. Certains signes considérés comme pathognomoniques ne sont rien moins que constants : par exemple, le gonflement dur des pieds et des mains peut manquer totalement.

On a beaucoup exagéré les troubles psychiques, et l'auteur, qui a traité beaucoup de myxœdèmes, n'a jamais rencontré la démence que l'on a dit être fréquente en cas de survie. De même l'exagération du volume du corps peut être médiocre.

En réalité, les auteurs ont donné une idée peu exacte de la maladie, en décrivant les cas les plus monstrueux, les plus saisissants, ce qui a fait dire que : *Rien n'est plus facile à diagnostiquer que le myxœdème, à condition d'en avoir vu un seul cas.*

C'est en vertu de cette phrase si souvent répétée, qu'un bon nombre de cas d'adultes ou d'enfants en retard de croissance, ne sont pas traités par le suc thyroïdien, s'ils ne ressemblent que de loin au type extrême décrit généralement.

Chez les neuf enfants atteints de cachexie strumiprive dont l'auteur donne les observations dans la première partie de son travail, on constate un arrêt de croissance des plus marqués.

Malgré l'âge auquel étaient arrivés les sujets (6, 14, 18 et 27 ans), l'ingestion thyroïdienne a été suivie d'une augmentation de la taille très visible dans les photographies.

L'intelligence s'est développée très nettement, et le poids du corps, diminué au début du traitement, s'est relevé pour suivre parallèlement le développement de la taille, dépassant ainsi le poids initial.

Toutes ces constatations ont suggéré à l'auteur l'idée de rechercher si l'arrêt de croissance chez l'enfant non myxœdémateux ne se laisserait pas influencer par le principe thyroïdien.

Dans six cas d'enfants avec des retards de croissance attribués par Hertoghe : deux à l'albuminurie chronique, deux au rachitisme, un à l'établissement précoce de la menstruation, et enfin, un à une débilité congénitale extrême (avec habitudes d'onanisme), l'auteur a constaté des augmentations de la taille plus ou moins considérables et plus ou moins rapides.

L'auteur tire de son travail les conclusions suivantes :

De tous les faits qui précèdent et que nous avons observés avec toute l'attention et la sincérité dont nous sommes capable, nous pouvons tirer quelques conclusions :

I. *Il est certain que les arrêts et retards de croissance attribuables à l'invasion congénitale ou précoce du myxœdème, peuvent être corrigés même à un âge relativement avancé* (14, 18, 20, 27 ans).

C'est à l'avenir à nous dire dans quelle mesure.

II. *Les arrêts ou retards de croissance dus à l'*ALBUMINURIE CHRONIQUE, *à l'*ÉTABLISSEMENT PRÉCOCE DE LA MENSTRUATION, *au* RACHITISME, *peuvent être heureusement influencés par le même traitement.*

III. *Le rôle de la glande thyroïde est plus complexe et plus étendu qu'on ne l'a cru jusqu'ici. S'il est téméraire d'affirmer, d'après ces quelques observations, que cet organe préside seul au développement de l'être humain, à sa croissance physique et à son évolution intellectuelle, il n'en est pas moins vrai que, sans lui ou avec un organe thyroïdien dégénéré, ces processus sont notablement enrayés.*

Si l'on considère qu'il faut un temps très long pour établir l'influence des produits thyroïdiens sur les processus de croissance, on ne nous en voudra pas de n'avoir pas présenté un travail plus complet.

Nous terminons par une réflexion que nous suggère l'aspect des enfants dont *la croissance est trop rapide.*

On entend dire parfois, lorsqu'un enfant grandit trop vite, « *qu'il est maigre à force de grandir* ».

Ce propos banal est de nature à faire réfléchir.

Nous pensons que l'enfant maigrit, *non pas parce qu'il grandit, mais en même temps qu'il grandit, et sous l'empire de la même cause.* Cette cause n'est autre, d'après nous, qu'une *activité glandulaire thyroïdienne exagérée.*

Nous avons été frappé de voir, il y a quelques jours à peine, un jeune homme de 16 ans démesurément grand. Sa maigreur était extrême. Il avait une exophtalmie très prononcée.

Nous avons pu faire la même observation dans plusieurs cas différents. Quelques-uns de ces jeunes sujets avaient, en plus, des palpitations cardiaques très gênantes.

Je n'ai pu m'empêcher de réunir ces symptômes : maigreur excessive, croissance exagérée, tachycardie et exophtalmie.

G. D.

---

323. Neisser, *Sur le traitement du chancre mou.* (BERLINER KLIN. WOCHENSCHRIFT, 1895, n° 36, p. 778.)

Récemment, Herff signalait que le chancre mou est prompt à guérir chez les femmes, sous l'influence des applications topiques d'acide phénique pur. M. Neisser fait savoir à ce propos qu'il expérimente cette médication depuis des années, et qu'il en a

obtenu des résultats on ne peut plus satisfaisants. Il suffit souvent d'une seule application énergique d'acide phénique, faite à l'aide d'un bâtonnet garni à un bout d'un tampon d'ouate, pour détruire du coup la virulence du chancre et transformer celui-ci en une ulcération de bonne nature, qui se cicatrise en l'espace de quelques jours. La cautérisation à l'acide phénique a cet autre avantage d'être indolore, contrairement à ce qui a lieu avec la cautérisation au nitrate d'argent. Jamais M. Neisser n'a vu les applications d'acide phénique produire des effets délétères sur les tissus avoisinants; il va de soi qu'il faut éviter que le caustique ne fuse vers les tissus sains.

La cautérisation à l'acide phénique offre d'autres avantages sur la cautérisation au nitrate d'argent. Lorsque le médecin est consulté pour une érosion ou une ulcération apparue peu de temps après un coït suspect, il est souvent indécis sur le point de savoir s'il a affaire à une érosion simple, à un chancre mou ou à un chancre syphilitique au début. Son incertitude, si elle se prolonge tant soit peu, occasionnera au patient de pénibles angoisses. Or, quand on fait une cautérisation au nitrate d'argent, on provoque une induration artificielle qui peut faire croire à tort à l'existence d'une ulcération syphilitique. Rien de tel n'est à craindre avec l'acide phénique. Il s'agit là d'une question grave, étant donné que le simple soupçon d'une infection syphilitique antécédente peut détourner du mariage un homme qui reçoit les conseils d'un médecin d'une certaine école.

A la suite de la cautérisation à l'acide phénique, M. Neisser a coutume d'appliquer sur l'ulcération une pommade iodoformée à 1 °/₀, ou de l'iodoforme en poudre, ou une émulsion d'iodoforme dans de l'éther. Par-dessus il applique une pommade qui renferme 20 °/₀ de nitrate d'argent et 20 °/₀ de baume du Pérou. On réussit ainsi à masquer totalement l'odeur de l'iodoforme. Mais il importe d'éviter que l'iodoforme ne vienne en contact avec les vêtements du malade, au moment du pansement. Aucune des substances préconisées comme les succédanés de l'iodoforme n'a d'ailleurs une action spécifique égale à celle de ce dernier.

Incidemment, l'auteur a abordé la question des rapports du chancre mou avec les manifestations tertiaires de la syphilis. Il conclut que l'apparition d'un chancre mou peut provoquer des récidives tertiaires, et que dans ce cas le chancre mou ne guérit qu'autant qu'on administre au malade de l'iodure de potassium.

---

884. Frank, *Traitement du chancre mou par la formaline.* (BERLINER KLIN. WOCHENSCHRIFT, 1895, n° 37.)

L'auteur prétend que la formaline agit aussi efficacement dans les cas de chancre mou que l'acide phénique. Il est vrai que les applications de formaline développent une légère douleur, de quelques secondes de durée; mais elles ont l'avantage de détruire le virus chancreux avec une rapidité tout à fait remarquable. Déjà au bout de douze heures d'application, l'ulcération chancreuse est complètement à sec. Quand cette ulcération n'a pas trop creusé en profondeur, une seule application énergique suffit. On se sert à cet effet d'un petit tampon d'ouate fixé au bout d'un bâtonnet et imbibé de formaline.

Quand on est en présence d'une infiltration chancreuse profonde, il faut faire une seconde application énergique du topique, deux jours après la première. On se contente ensuite de recouvrir l'ulcération d'un petit fragment de gaze. Au bout d'environ six jours une eschare sèche se détache; il reste une plaie lisse, qui se cicatrise en l'espace de un ou deux jours, sans laisser d'induration à sa suite. Il arrive cependant qu'après élimination de l'eschare il subsiste une ulcération humide, brillante, qui ne manifeste aucune tendance à guérir. Mais alors on verra se former tôt ou tard une induration locale et un engorgement des ganglions avoisinants, preuve que le chancre mou a servi de porte d'entrée à une infection syphilitique.

---

885. Boehm, *Quelques remarques relatives à l'action de la curarine sur les terminaisons nerveuses.* (ARCHIV FÜR EXPERIMENT. PATHOLOGIE UND PHARMAKOLOGIE, décembre 1894, t. XXXV, fasc. 1, p. 16.)

L'auteur se propose de démontrer dans une publication ultérieure que les résultats variables des expériences faites avec différents échantillons de curare ne sont pas exclusivement imputables à des différences quantitatives, mais aussi à des différences qualitatives des principes actifs contenus dans ces échantillons. Il y a environ dix ans, M. Boehm a fait connaître le mode d'extraction d'un de ces principes actifs, qu'il avait réussi à isoler et auquel il a donné le nom de *curarine*. Les effets physiologiques de cette curarine ont été étudiés par J. Tillie (*Archiv für experiment. Pathologie und Pharmak.*, t. XXVII). Dans le travail qui fait l'objet de cette analyse, M. Boehm a voulu simplement exposer quelques particularités de l'action de sa curarine sur les terminaisons des

nerfs moteurs, particularités qu'il a été à même de constater dans le cours de ses travaux.

Mais d'abord, il a cru devoir insister sur ce que l'action de sa curarine sur l'appareil nervo-musculaire ne diffère pas qualitativement de celle du curare.

D'autre part, il a reconnu qu'en empoisonnant une grenouille avec une dose de curarine de 1 centigramme, par conséquent 20,000 fois supérieure à celle qui est nécessaire pour paralyser complètement les ramifications terminales des nerfs moteurs, les muscles continuaient de se comporter comme chez un animal non empoisonné. Il est vrai que la quantité totale de curarine injectée dans le sac lymphatique n'avait pas été résorbée, sans doute en raison de la paralysie vasculaire qu'occasionnent de fortes doses de curarine.

Une autre constatation a trait à l'ordre dans lequel les muscles sont successivement paralysés chez le lapin. Des centaines d'expériences ont mis en lumière ce fait que toujours les muscles courts, ceux de la conque de l'oreille, ceux des orteils, ceux de la nuque, sont les premiers paralysés; plus tard seulement, ceux des membres et en dernier lieu le diaphragme sont pris.

Enfin M. Boehm a étudié l'action de sa curarine sur des préparations nervo-musculaires, isolées de l'organisme. Ces recherches ont porté sur des fragments de gastro-cnémiens, isolés chez des grenouilles auxquelles on avait injecté sous la peau de 0,005 à 0,01 de curarine; les animaux étaient ensuite décapités au bout de 20 à 40 minutes, et immédiatement avait lieu l'enlèvement du fragment de muscle, avec ses nerfs moteurs. Les nerfs étaient soumis à des excitations d'intensité constante, qui se succédaient à des intervalles de deux secondes. Dans ces conditions, on avait affaire à des stades de l'empoisonnement où les mouvements volontaires et les mouvements réflexes persistent encore, où par conséquent on pouvait encore s'attendre à un résultat de l'excitation indirecte du muscle. Ces expériences ont démontré que l'appareil nerveux intramusculaire passe par les mêmes phases d'épuisement et de revivification que le muscle lui-même, et que l'épuisement suit la même marche pour le premier que pour le second. Chez l'animal non intoxiqué, le muscle s'épuise plus facilement que le nerf moteur; aussi l'épuisement du nerf ne saurait-il être constaté dans ces conditions. Chez l'animal intoxiqué par la curarine, on observe le rapport inverse, par suite de quoi l'épuisement du nerf peut être mis en évidence.

---

336. Santesson, *Action exercée sur les terminaisons nerveuses par les combinaisons méthylées de la pyridine, de la chinoline, de l'isochinoline et de la thalline.* (ARCHIV FÜR EXPERIMENT. PATHOLOGIE UND PHARMAKOLOGIE, 1895, t. XXXV, fasc. 1, p. 25.)

Les recherches de l'auteur démontrent que l'action toxique des combinaisons méthylées des substances susdites va décroissant de la pyridine (chlorhydrate) à la diméthylthalline (chlorhydrate), en passant par la chinoline et par l'isochinoline. Pour ces deux dernières, elle est sensiblement égale, et elle est, d'autre part, plus rapprochée de celle de la pyridine que de celle de la thalline. Cette action se traduit par une paralysie des extrémités terminales des nerfs moteurs. On se heurte à des difficultés presque insolubles lorsqu'on veut exprimer en chiffres les valeurs relatives de cette action toxique. L'auteur propose comme valeurs approximatives de cette intensité relative de l'action toxique, les nombres 1 : 2,5 : 3,75 : 25. D'autre part, les nombres qui expriment les poids moléculaires des substances en question sont dans les rapports 1 : 1,4 (pour la seconde et la troisième, qui sont isomères) : 1,75. Il n'existe donc point de parallélisme entre ces deux séries de rapports.

Pour ses recherches, l'auteur s'est servi d'un appareil dont la description a été donnée dans le mémoire analysé ci-dessus (1). Avec cet appareil, il a pu déterminer les effets des excitations qui atteignent le nerf moteur à des intervalles réguliers de deux secondes, en conservant une intensité constante, effets produits sur le muscle (gastro-cnémiens) excisé, où par conséquent l'imprégnation de ce muscle par de nouvelles quantités de poison amenées par le sang n'est plus possible. Les conditions de l'empoisonnement étaient telles que les mouvements volontaires et réflexes persistaient encore, telles que par conséquent l'excitation indirecte du muscle pouvait encore produire des contractions musculaires. Il s'est fait voir que l'épuisement et la revivification de l'appareil nerveux intramusculaire passent par les mêmes alternatives et sont régies par les mêmes lois que l'épuisement et la revivification du muscle même.

---

337. Verchère, *Prophylaxie et traitement de la septicémie puerpérale.* (FRANCE MÉDICALE et REVUE INTERNATIONALE DE THÉRAP. ET DE PHARMAC., 15 octobre 1895.)

Dans un travail récent, M. F. Verchère fait ressortir qu'il est trois variétés cliniques de septicémie puerpérale qui peuvent se comparer à l'infection épitraumatique : l'une, légère, que l'on appelait à

(1) BOEHM, *Quelques remarques relatives à l'action de la curarine*, etc.

tort fièvre de lait, est analogue à l'ancienne fièvre traumatique du troisième jour: la deuxième est la septicémie puerpérale, sans localisation, d'emblée généralisée, analogue à la septicémie chirurgicale; la troisième est la septicémie puerpérale à suppurations multiples, à abcès métastatiques, etc., — identique à ce qu'était l'ancienne infection purulente. Leur traitement doit se calquer sur celui de la septicémie chirurgicale, et de même que celle-ci a disparu en chirurgie, les mêmes procédés la feront disparaître en obstétrique.

L'accouchée étant dans les mêmes conditions qu'une opérée, il faut prendre les mêmes précautions dans les deux cas.

Pour les jours qui précèdent l'accouchement, M. Verchère recommande des lavages quotidiens de la région, des injections intra-vaginales avec une solution de sublimé à 1 °/ₒ des purgatifs légers, des lavements, etc., et lorsque cela est possible, l'introduction d'un tampon de gaze iodoformée tous les jours ou tous les deux jours, pendant la semaine qui précède l'accouchement. Ces précautions seraient exagérées si l'on avait affaire à une femme saine, avec un col normal, sans infection endocervicale ou vaginale; mais les parturientes ne sont pas *toujours normales;* souvent elles sont infectées localement, souvent d'une façon latente: dans la septicémie puerpérale, ce n'est pas toujours l'accoucheur qui est en cause, mais souvent la parturiente elle-même.

Si ces précautions n'ont pu être prévues, on est dans la situation du chirurgien qui va faire une opération d'urgence, et on prendra les mêmes précautions que lui : antisepsie des mains de l'accoucheur, antisepsie du vagin, et, s'il est possible, asepsie vagino-utérine, sinon antisepsie.

L'accouchement terminé, M. Verchère fait un abondant lavage du vagin et de la vulve avec une solution de sublimé à 1 °/ₒₒ, en ayant soin de ne pas laisser de solution dans le cul-de-sac; aussi est-ce avec le doigt suivant la canule qu'on doit faire l'injection, c'est avec le doigt qu'on nettoie le cul-de-sac et on ne doit l'enlever que lorsqu'il ne reste dans le vagin ni caillots ni sublimé.

Puis on introduit dans le vagin, au moyen d'une longue pince et en prenant le doigt pour conducteur, un gros tampon de gaze iodoformée, à forme allongée, de la longueur de l'index et de 3 à 4 centimètres de diamètre. Cela fait, on applique sur la vulve une compresse imbibée d'une solution de sublimé à 0,50 °/ₒₒ, compresse que l'on imbibera ou que l'on changera si elle se dessèche. On devra faire des lavages au sublimé avant et après les mictions et les défécations, et replacer la compresse.

Le lendemain, on change le tampon, on procède à un nouveau lavage du vagin, au sublimé, et on applique un nouveau tampon

que l'on laisse deux jours. Puis on répète le pansement tous les quatre jours, jusqu'au onzième jour. A ce moment, il suffit de faire prendre à la malade une ou deux injections de sublimé.

Les avantages de cette méthode sont : économie de temps pour l'accoucheur et sécurité absolue. Elle a donné les meilleurs résultats à Verchère, dans son service hospitalier de Saint-Lazare, où il se trouve toujours en présence d'utérus infectés; il n'a jamais vu survenir d'élévation thermique.

Envisageons le cas où l'on a affaire à une femme atteinte de septicémie; on est alors en présence d'une lymphangite ou phlébite utérine et péri-utérine. Comme dans la lymphangite consécutive à une plaie, la désinfection locale prime toute autre indication : lavages intra-utérins répétés, abondants aseptiques souvent, antiseptiques parfois, devant souvent être suivis de l'application d'un tamponnement intra-utérin avec de la gaze iodoformée

Parfois il sera nécessaire de toucher la muqueuse utérine avec une solution de chlorure de zinc, de créosote ou de permanganate de potasse; s'il reste des débris placentaires, etc., un curettage prudent et soigné s'impose. La lymphangite, la phlébite utérine, souvent aussi la pelvipéritonite qui l'accompagnent au début, seront heureusement influencées par des injections chaudes (45° à 50°), d'une durée d'une demi-heure à trois quarts d'heure, faites deux fois par jour.

Si la septicémie puerpérale est généralisée, le danger devient pressant; s'il n'y a pas de foyers de localisation multiple, le traitement local génital est le seul à mettre en œuvre.

La septicémie à abcès multiples, comparable à l'ancienne infection purulente, présente un pronostic toujours très grave, mais non désespéré si les foyers de suppuration n'atteignent pas quelque organe vital (poumon, foie, cerveau, etc.).

S'appuyant sur sa pratique personnelle, Verchère conseille la désinfection utérine la plus complète possible, après curettage, la recherche des foyers suppurés, leur évacuation par une large ouverture. Il cite, à ce sujet, l'observation d'une femme qui, le neuvième jour après une couche, fut prise de fièvre et de douleurs avec gonflement articulaire contre lesquels le salicylate de soude fut administré sans résultat. Appelé, le dix-septième jour après la couche, auprès de cette femme mourante, Verchère constata une suppuration du poignet remontant le long des gaines, une arthrite suppurée de l'épaule, un empâtement dans les deux fosses iliaques, sans fluctuation, l'enclavement de l'utérus.

L'état général était des plus mauvais. Après chloroformisation, l'auteur fit, dans la même séance, le curettage complet de l'utérus avec écouvillonnage et attouchement au chlorure de zinc, deux

ouvertures de chaque côté du poignet, et une arthrotomie de l'épaule. Abaissement consécutif de la température; injections intra-vaginales chaudes. Le quatrième jour, l'apparition de la fièvre et des phénomènes généraux firent découvrir un foyer purulent au niveau de la partie moyenne de la face interne de la cuisse; une incision fit évacuer 5 à 600 grammes de pus. La malade guérit rapidement.

---

338. Santesson, *Quelques remarques touchant l'action qu'exercent la brucine et la strychnine sur les terminaisons des nerfs.* (ARCHIV FÜR EXPERIMENT. PATHOLOGIE UND PHARMAKOLOGIE, 1895, t. XXXV, fasc. 1, p. 57.)

En se servant de la méthode exposée ci-dessus, l'auteur a réussi à mettre en évidence comme quoi la brucine et la strychnine agissent plus énergiquement sur la grenouille *esculenta* que sur la grenouille *temporaria;* la brucine agit plus énergiquement que la strychnine sur l'*esculenta*, moins énergiquement sur la *temporaria.* Pour obtenir l'effet maxima, sans paralysie totale, il faut, chez la première espèce de grenouille, 2,4 fois plus de strychnine que de brucine. Chez la grenouille *temporaria*, il faut une dose un peu plus faible de brucine que de strychnine pour obtenir l'effet maximum. Mais quand on veut obtenir des effets moins intenses, il faut cinq fois moins de strychnine que de brucine, et pour obtenir des effets faibles (épuisement après 600 secousses), il faut environ deux fois moins de strychnine que de brucine.

D'autre part, la brucine produit son maximum d'effet environ vingt-cinq fois plus rapidement et d'une façon plus intense chez l'espèce *esculenta* que chez l'espèce *temporaria*, tandis que la strychnine ne produit ses effets maxima que douze fois plus vite chez la première espèce que chez la seconde.

Ces résultats sont, en somme, de nature à expliquer pourquoi la strychnine produit à peu près constamment des accidents convulsifs chez les grenouilles des deux espèces, tandis que la brucine ne produit ces mêmes effets que dans certaines circonstances (principalement à hautes doses) chez l'espèce *temporaria* et jamais chez l'espèce *esculenta*. La brucine exagère le pouvoir excito-moteur bien moins que la strychnine.

En résumé, l'action de la strychnine sur les ramifications terminales des nerfs va en augmentant lentement avec la dose, pour atteindre son maximum, et cela chez les deux espèces de grenouilles. Aussi, l'action très prononcée que le poison exerce sur les ganglions spinaux lui permet-elle de provoquer des accidents tétaniques, lorsqu'on l'administre à faibles doses. A fortes doses, son

action sur les ganglions spinaux s'efface devant l'effet maximum qu'il exerce sur les ramifications terminales des nerfs moteurs.

La brucine ayant une action beaucoup plus faible sur les ganglions spinaux, tandis qu'elle produit à doses relativement faibles son effet maximum sur les ramifications terminales des nerfs moteurs, chez l'espèce *esculenta*, il lui est impossible dans ces conditions de provoquer des accidents tétaniques. Ce résultat ne peut être obtenu que chez l'espèce *temporaria*, parce que chez elle l'effet maximum de la brucine sur les ramifications terminales des nerfs moteurs est plus lent à se montrer.

---

839. Bondzinski & Gottlieb, *Sur la méthylxanthine, un produit de désassimilation de la théobromine et de la caféine.* (ARCHIV FÜR EXPERIMENT. PATHOLOGIE UND PHARMAKOLOGIE, t. XXXVI, fasc. 1 et 2, p. 45.)

Les recherches des deux auteurs démontrent que dans l'organisme animal la théobromine et la caféine sont transformées en méthylxanthine. Celle-ci se présente à l'état de substance cristalline ou de substance amorphe, suivant qu'elle est précipitée par refroidissement d'une solution aqueuse chaude, ou d'une solution alcaline, par addition d'acide acétique; son point de fusion est au voisinage de 310°. La fusion s'accompagne d'une décomposition et d'une sublimation de la méthylxanthine. Celle-ci a pour formule $C^6H^6Az^4O^2$. Elle est insoluble dans le chloroforme.

D'après les estimations de l'auteur, pour 1gr,5 de théobromine ingéré par un animal (lapin, chien), 19 % de cette substance se sont retrouvés intacts dans les urines, et 24,6 % ont été transformés en méthylxanthine. Pour la caféine, la proportion qui se transforme en méthylène paraît être moindre.

---

840. E. Grawitz, *Sur l'ictère consécutif à l'usage interne de l'extrait de fougère mâle.* (BERLINER KLIN. WOCHENSCHRIFT, 1894, n° 52.)

Dans ces derniers temps, on a publié une série de cas d'intoxications plus ou moins graves, caractérisés notamment par de l'ictère, consécutifs à l'usage interne de l'extrait de fougère mâle. Des recherches précises ont fait constater que dans un petit nombre de cas seulement, un état catarrhal de l'intestin était susceptible d'expliquer le développement de l'ictère. Par contre, des examens du sang, pratiqués d'une façon systématique, ont démontré qu'à la suite d'une cure par l'extrait en question, le résidu laissé par l'évaporation du sang avait notablement diminué, ce qui était

attribuable à une destruction de globules rouges. Comme, d'autre part, on ne trouvait pas d'hémoglobine dissoute dans le sérum sanguin, force était de convenir que la dissolution des globules rouges n'avait pas lieu dans le sang en circulation. Il fallait plutôt songer à l'organe qui, à l'état normal, est le principal centre de destruction des globules rouges, au foie.

M. Grawitz s'est demandé si, sous l'influence de l'extrait de fougère, il ne se ferait pas une destruction plus active de globules rouges, par suite de quoi surviendrait l'ictère. L'observation clinique a confirmé l'exactitude de cette donnée, dans plusieurs cas. Ainsi, chez un buveur, immédiatement à la suite d'une cure par l'extrait de fougère mâle, le sujet a présenté les manifestations d'une cirrhose du foie avec ictère, à laquelle il a succombé. Chez deux autres sujets, des syphilitiques, les manifestations d'une cirrhose du foie avec ictère se sont montrées également à la suite d'une cure par l'extrait de fougère mâle; dans un quatrième cas, l'ictère est survenu chez un sujet sain en apparence, à la suite de trois cures consécutives par l'extrait de fougère. Dans les trois premiers cas, il s'agissait de sujets chez lesquels le parenchyme hépatique était altéré. Mais chez le quatrième sujet, le parenchyme hépatique était vraisemblablement sain.

Il y a donc lieu de supposer que le développement de l'inflammation interstitielle du parenchyme hépatique était une conséquence directe de la cure par l'extrait de fougère mâle. Ces faits semblent prouver que l'extrait de fougère exerce sur le parenchyme hépatique une influence nocive. Celle-ci, dans les cas légers, se traduit par une destruction exagérée de globules rouges et par de l'ictère; dans les cas graves, par une altération palpable du parenchyme hépatique. Aussi y a-t-il lieu de procéder avec beaucoup de réserve, quand on prescrit l'extrait de fougère mâle à des malades qui présentent des altérations du parenchyme hépatique, notamment chez les alcooliques et chez les syphilitiques. D'autre part, il peut être dangereux de donner l'extrait de fougère mâle associé à l'huile de ricin, parce que l'acide filicique, le principe actif de l'extrait éthéré de fougère mâle, se résorbe beaucoup plus facilement lorsqu'il est en suspension dans des graisses ou dans des huiles essentielles, et alors son action toxique est aussi plus prompte et plus facile à se manifester.

TRAVAUX A CONSULTER.

Loeb, *Ein Fall von Vergiftung mit Filix*, etc. (Un cas d'empoisonnement par l'extrait de fougère mâle.) *Münchener medicin. Wochenschrift*, 1890, n° 38.

Eich, *Ueber die Giftwirkung des Extr.*, etc. (Sur l'action toxique de l'extrait de fougère mâle.) *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1890, n° 38.

---

12 francs par an
pour la Belgique.

JOURNAL

14 francs par an
pour l'union postale.

DE

MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE

DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES
DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire,
M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. **21 DÉCEMBRE 1895.** **N° 51.**

RECUEIL DE FAITS

341. J.-A. Doléris, *Délire post-opératoire en gynécologie.* (NOUV. ARCH. D'OBSTÉTR. ET DE GYN., 25 octobre 1895.)

Dans le domaine de la gynécologie, les conditions pré-opératoires du sujet ont parfois, plus que partout ailleurs, une grande influence. Les femmes adonnées à l'alcool, à l'éther, à la morphine, les intoxiquées chroniques en un mot, sont des réactifs très sensibles du traumatisme. Aussi l'étude préalable, l'observation du sujet doivent guider et préoccuper l'opérateur.

Chez quelques femmes, la déchéance cérébrale se traduit par un laisser-aller, une lassitude des choses et des êtres; avec cette indifférence générale contraste une facilité extrême à accepter une opération; cette intervention est désirée, réclamée même avec instance. Dans ces circonstances, il faut savoir patienter, soumettre préalablement les malades à un régime thérapeutique capable d'améliorer

l'état psychique, parfois même refuser d'opérer. L'auteur cite à ce sujet quelques observations très probantes, dans lesquelles on voit l'intervention suivie de manie ou de démence complète.

Dans d'autres cas, on note une appréhension extraordinaire de l'opération proposée, fût-elle la plus simple ; elle devient une idée fixe, faite de terreur, d'affaissement, de visions sombres pour l'avenir, et la folie ne tarde pas à se développer. Dans deux cas personnels à l'auteur, il se déclara quelques jours après l'opération un délire, parfois furieux, terminé par la mort, sans que l'autopsie décelât aucune trace d'infection. Comme antécédents, on note souvent un état névropathique : hystérie, vie désordonnée, excès génésiques, la syphilis, l'alcoolisme ou l'éthéromanie. Comme cause prédisposante, il faut citer la ménopause. L'auteur a fréquemment observé chez ces malades l'existence de ptoses viscérales, surtout de prolapsus utérin et de colpocèle, ou d'une déviation quelconque ; il a très souvent aussi constaté en pareil cas une perte de la sensibilité spéciale succédant à un éréthisme exagéré. Or, ne voit-on pas chez l'homme la disparition de l'appétit sexuel précéder les phénomènes de la folie délirante ou du tabes ? Ce rapprochement confirme bien la réalité d'une atteinte nerveuse contrale et explique la prise énorme que le trauma opératoire acquiert sur les femmes qui rentrent dans la catégorie des futures délirantes. Les troubles de cette nature sont peu fréquents, du moins en France ; dans sa statistique, l'auteur ne compte que 0,4 °/₀ de cas. Baldy, qui s'est occupé de cette question en Amérique, arrive, au contraire, à cette conclusion, que la folie post-opératoire est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit.

---

842. Klippel & Durante, *Les dégénérescences rétrogrades.* (REVUE DE MÉDECINE et UNION MÉDICALE, 26 septembre 1895.)

Les auteurs étudient les dégénérescences rétrogrades dans les nerfs périphériques et les centres nerveux. Il résulte de leur travail que la loi de Waller doit être complétée. En effet, les tubes nerveux interrompus dans leur continuité ne dégénèrent pas seulement dans leur bout périphérique, ils peuvent subir également une dégénérescence rétrograde dans leur bout central, se propageant vers leur centre trophique, leur noyau d'origine. Cette dégénérescence rétrograde ne se produit que si la régénération est empêchée, mais elle est beaucoup plus fréquente qu'on ne serait tenté de le supposer d'après les théories actuellement en cours. Elle s'observe aussi bien dans les nerfs sensitifs que dans les nerfs moteurs et se développe de même dans les centres nerveux (ruban de Reil, fais-

ceau pyramidal, cordons postérieurs de la moelle, etc.). La dégénérescence rétrograde remonte généralement, mais non toujours, jusqu'au noyau d'origine qui lui-même s'altère le plus souvent. Elle peut dépasser ce noyau et se propager au neuron. Cette dégénérescence est un peu plus tardive que la dégénérescence wallérienne et son évolution est variable; elle paraît d'autant plus rapide que le sujet est plus jeune et que la section a porté plus près de l'origine du tube nerveux, ce qui tient probablement à ce que, dans ce cas, le noyau y est plus fortement et plus promptement astreint. Au bout de quelques mois, le processus régressif est, selon toute vraisemblance, complètement terminé. Histologiquement, la dégénérescence rétrograde est caractérisée par la myéline atteinte la première et par la très longue conservation du cylindre-axe qui souvent persiste indéfiniment. Les noyaux ne sont pas toujours intéressés d'une façon histologiquement appréciable, même lorsque la dégénérescence se propage d'un neuron au neuron suivant; les lésions qu'on y constate sont d'abord une atrophie simple des cellules nerveuses avec altération de la substance chromatique, puis une dégénérescence aboutissant à une destruction complète de ces éléments.

La pathogénie de la dégénérescence rétrograde est encore très obscure. Le tube nerveux demeurant en rapport avec son centre, mais étant privé de ses ramifications terminales qui permettraient les échanges avec les organes voisins, on pourrait peut-être invoquer l'absence de circulation nerveuse dans le cylindre-axe, entraînant l'absence de ce que l'on peut comparer à des courants induits et, par suite, l'absence des échanges nécessaires à la nutrition de l'enveloppe du nerf.

Ces faits permettent d'expliquer l'origine et la pathogénie des altérations de la moelle chez les amputés et de quelques atrophies musculaires dites réflexes. De même la connaissance de la dégénérescence rétrograde dans les centres nerveux éclaire le mode de développement de plusieurs variétés de myélites combinées. Une partie des faits publiés sous le titre de *Sclérose latérale amyotrophique* relève peut-être d'une sclérose ascendante du faisceau pyramidal, secondaire à l'altération des cellules des cornes antérieures. Plusieurs cas de maladie de Westphal peuvent être considérés comme des myélites transverses ayant déterminé une dégénérescence des faisceaux médullaires dans les deux sens. Enfin, un grand nombre d'observations de myélites combinées, systématisées, doivent être regardées comme des dégénérescences descendantes multiples, secondaires à des lésions encéphaliques diffuses ou en foyer.

---

343. Richardière, *Cirrhose pigmentaire avec mélanodermie. Diabète bronzé?*

Les observations de cirrhose pigmentaire avec mélanodermie sont encore assez peu nombreuses pour qu'il y ait intérêt à en publier tous les cas nouveaux, même quand les conditions d'observation clinique ont été insuffisantes pour étudier complètement les symptômes et le mode d'évolution de la maladie.

Depuis le mémoire de Hanot et Chauffard (1), qui a mis en évidence le type clinique si spécial de la cirrhose pigmentaire avec mélanodermie chez les diabétiques, les cas publiés ont été relativement rares. Dans une revue très complète de tous les travaux consacrés à cette question, P. Marie (2) en compte à peine une dizaine.

Dans tous les faits relatés jusqu'à ce jour, la glycosurie, ou plutôt le diabète, a été la cause appréciable de la cirrhose hépatique, d'où le nom de diabète bronzé donné au syndrome de la cirrhose pigmentaire avec mélanodermie. Dans l'observation que je rapporte, le diabète n'a pu être mis en évidence; il semblerait donc, *a priori*, qu'elle ne doive pas être rangée avec les faits publiés par Hanot et Chauffard, Brault et Galliard, Letulle, Hanot et Schachmann, Lucas-Championnière, Barth, P. Marie, etc., etc. A mon avis, elle n'en diffère qu'en raison de la période de la maladie où le malade a été observé, et avec les réserves qu'expliquent les conditions dans lesquelles l'observation a été recueillie, je crois possible de démontrer qu'elle est un nouveau fait à ajouter à l'histoire du diabète bronzé.

P..., ajusteur, 44 ans, entré à l'hôpital Hérold le 26 février 1895. — P... est amené à l'hôpital dans un état de torpeur intellectuelle qui confine à l'état comateux. L'interrogatoire du malade est fort difficile et ne fournit que des renseignements incomplets, incertains sur beaucoup de points. La parole est d'ailleurs fort embarrassée. P... cherche ses mots; souvent, il ne les trouve pas et cesse de répondre aux questions posées.

Voici ce que son interrogatoire et les renseignements recueillis auprès de ses parents ont appris sur l'histoire du malade.

P... n'aurait jamais été malade antérieurement. A aucun moment de sa vie il n'aurait été obligé de garder la chambre plusieurs jours de suite; il n'aurait pas eu de fièvre intermittente et n'aurait pas habité de pays à malaria. Pas de renseignements sur la possibilité d'une infection syphilitique.

(1) Hanot et Chauffard, *Revue de médecine*, 1882.

(2) Pierre Marie, *Sur un cas de diabète bronzé, suivi d'autopsie*. (Semaine médicale, 1895.)

Le seul renseignement certain que nous ayons recueilli sur P..., c'est qu'il est un alcoolique invétéré, faisant de grands abus de vin et d'alcool.

La maladie a débuté il y a trois mois environ par de la toux. P..., croyant à une bronchite sans importance, ne s'est pas préoccupé de cette toux persistante. Ce n'est que depuis une quinzaine de jours que P... se sent vraiment malade. Ses forces ont diminué presque brusquement. En peu de jours, il est devenu incapable de tout travail et même de tout effort musculaire, Il a dû alors renoncer à travailler et se décider à entrer à l'hôpital.

Au moment de son entrée à Hérold, P... était dans un état presque comateux. Il restait étendu sur le dos, les yeux mi-clos, répondant avec difficulté. Il se plaignait de vives douleurs au niveau des reins et de l'hypocondre droit.

A l'examen du malade, la première chose qui frappe est une coloration noirâtre de la peau, qui le fait ressembler à un mulâtre, presque à un nègre. La coloration noirâtre est uniforme, étendue à toute la surface de la peau. En certains points, cette coloration noirâtre est presque celle de l'encre. La coloration est encore plus intense à la nuque, au scrotum, à la partie inférieure des jambes et à la face dorsale des mains.

Il n'existe pas de plaques limitées de pigmentation plus foncées, peu étendues, telles qu'on en voit dans la maladie d'Addison. Le caractère de cette pigmentation est d'être uniforme, avec une intensité plus marquée en quelques régions.

La muqueuse de la bouche présente également une pigmentation spéciale. Elle est grisâtre, couleur d'asphalte. Comme sur la peau, la pigmentation de la muqueuse buccale est uniforme, sans plaques de coloration plus foncée.

La muqueuse du prépuce présente le même aspect.

Les conjonctives ont une couleur grisâtre.

Interrogé sur cette coloration anormale de la peau, P... en fait remonter le début à une quinzaine de jours. Ses parents nous ont dit qu'en réalité elle était plus ancienne et qu'on l'avait remarquée dans son entourage dès le commencement de janvier, c'est-à-dire deux mois avant son entrée à l'hôpital. D'abord peu marquée, elle s'est accentuée de jour en jour.

A l'examen objectif du malade, nous constatons qu'il ne présente pas d'amaigrissement appréciable. Les masses musculaires ont conservé leur volume normal. Les muscles sont fermes.

Deux organes paraissent seuls altérés : les poumons et le foie. Les poumons présentent des signes manifestes de tuberculose. Il existe de la matité des sommets, et de nombreux râles sous-crépitants sont perceptibles dans une assez grande étendue à la partie supérieure du thorax.

Le foie est douloureux à la palpation. Il déborde notablement les fausses côtes et remplit toute la région de l'hypogastre droit. Cet état du foie ne s'accompagne ni d'ascite ni de développement de la circulation veineuse sous-cutanée abdominale.

La température est normale. P... a de l'incontinence des urines et des matières. Les urines recueillies par le cathéter sont foncées; elles ne renferment ni sucre ni albumine.

L'absence de glycosurie au moment de notre examen n'est pas absolument exclusive du diabète. La glycosurie a pu exister et disparaître à la fin de la vie.

Les renseignements recueillis n'ont cependant mis en évidence aucun signe de diabète. P... n'avait pas maigri. Son entourage n'avait pas été frappé par son appétit insolite ou par une soif anormale. Au contraire, le malade nous a dit qu'il avait perdu l'appétit depuis déja longtemps.

Le lendemain même de son entrée à l'hôpital, P... est tombé dans le coma. Il est mort le surlendemain.

Autopsie. — Thorax : pas de liquide dans les plèvres. Adhérences pleurales au niveau des deux sommets. La coloration des poumons est normale. A la coupe de ces organes, il existe de nombreuses granulations tuberculeuses en voie de ramollissement.

Le cœur est de volume et d'aspect normaux. Pas de lésions orificielles.

L'aorte et les gros vaisseaux du médiastin sont sains.

Abdomen : Pas d'ascite. Les anses intestinales présentent une coloration ardoisée, répartie en larges bandelettes, dirigée dans le sens du trajet de l'intestin. Pas de coloration anormale du péritoine pariétal.

Le foie est volumineux. Son volume est double du volume normal. L'hypertrophie est uniforme et porte sur les deux lobes.

La couleur du foie est brune. Pas de granulations saillantes à la surface ni à la coupe.

La consistance du foie est dure; l'organe est résistant à la coupe.

La rate est volumineuse.

Les reins ont leur volume normal et paraissent sains.

Les capsules surrénales paraissent normales.

Le pancréas, de volume normal, est induré.

L'examen histologique a été pratiqué par M. le Dr Toupet, qui nous a remis la note suivante :

« *Examen du foie.* — Ce qui frappe, lorsqu'on examine les coupes du foie à l'aide d'un faible grossissement, c'est l'abondance du tissu scléreux dans les préparations, et la grande quantité de pigment noir que renferme ce tissu.

» Il est difficile de voir ce que sont devenus les vaisseaux des espaces portes, qui sont partout en grande partie dissociés; la veine porte est très épaissie; le canal biliaire, là où on le rencontre, offre également une paroi hypertrophiée et, partout, il est accompagné d'un grand nombre de néoformations biliaires fines, dont l'épithélium est fortement coloré, soit par la safranine, soit par le picrocarmin. Dans les territoires de cellules hépatiques, on distingue encore parfois une branche sus-hépatique qui, la plupart du temps, est reliée par une bande scléreuse large au tissu conjonctif de l'espace porte. Il y a donc là une ceinture bi-veineuse des plus nettes, à forme insulaire et annulaire.

» Nous avons dit que tout le tissu de sclérose, qui est un tissu conjonctif adulte, avec très peu de noyaux colorés, était parsemé de pigment. Celui-ci se présente sous forme d'amas allongés, situés en dehors des éléments et composés de petits grains arrondis de volume variable. Les canaux hépatiques de nouvelle formation ne renferment aucune trace de ce pigment, ni dans les épithéliums ni dans leur paroi ; et, fait remarquable et presque constant, même à une certaine distance autour d'eux, le pigment manque. Les gros rameaux sclérosés de la veine porte contiennent également très peu de pigment. Chaque fois, au contraire, qu'une travée fibreuse semble dépendre d'une veine sus-hépatique et qu'elle s'enfonce sous forme de cap dans les cellules hépatiques, le pigment est non seulement plus abondant, mais les cellules hépatiques elles-mêmes qui avoisinent la travée scléreuse contiennent des masses abondantes de ce pigment. Ce pigment est un pigment ocre, se colorant en noir par le sulfhydrate d'ammoniaque et, par conséquent, à base de fer.

» Les cellules hépatiques situées entre les travées scléreuses présentent des aspects divers. D'abord, certains îlots ont subi l'évolution nodulaire, les éléments sont plus volumineux, le protoplasme est clair, le noyau nettement coloré et l'on ne retrouve plus les caractères de la cellule hépatique normale. Quelquefois, l'évolution nodulaire n'est pas complète et il reste à la périphérie une zone en forme de croissant au niveau de laquelle on retrouve des cellules hépatiques analogues à celles que l'on voit dans les autres îlots, c'est-à-dire chargées d'une plus ou moins grande quantité de pigment. Quelques-unes des cellules, les plus chargées de pigment, n'ont plus de noyau visible; elles semblent avoir subi une sorte de mortification par envahissement de la matière pigmentaire.

» En somme, ce foie présente une ceinture bi-veineuse des plus nettes, et il est remarquable par la présence d'une grande quantité de pigment ocre, situé principalement dans les travées de sclérose et ayant envahi également les cellules hépatiques. Sur les coupes,

on trouve nombre d'îlots hépatiques ayant subi l'évolution nodulaire et ne contenant pas de pigment; ces îlots, d'ailleurs, étaient déjà apparents à l'œil nu, sous forme de petits grains blanchâtres, semés au milieu du parenchyme hépatique qui avait, dans son ensemble, une coloration rouge-brique, se rapprochant beaucoup de la coloration du minerai de fer.

» Nous avons examiné, en même temps que le foie, des fragments de capsules surrénales. Celles-ci paraissaient altérées ; dans les fines travées conjonctives séparant les cellules glandulaires, on trouvait également du pigment analogue à celui que nous avons rencontré dans le foie, mais ce pigment n'était pas très abondant. »

Cette observation est malheureusement incomplète sur plusieurs points. Le court espace de temps pendant lequel le malade est resté à l'hôpital n'a pas permis de faire un examen clinique aussi complet que le demandait ce cas intéressant. Le malade est arrivé à l'hôpital Hérold à la fin de sa maladie; il y est mort quarante-huit heures après son entrée : aussi, nous manquons complètement de documents sur l'évolution de la maladie et sur les symptômes qui en ont marqué les premières phases. D'autre part, P... était dans un état comateux; son interrogatoire était fort difficile. Les réponses qu'il a faites peuvent être entachées d'erreur, et les renseignements qui ont été fournis par ses parents, étant sans contrôle, peuvent être soupçonnés d'inexactitude.

Est-il cependant possible de formuler un diagnostic et de rapporter l'ensemble des symptômes et des lésions observés à une entité pathologique connue? Le symptôme mélanodermie et les lésions de cirrhose pigmentaire du foie ont, à ce point de vue, une importance capitale. Ils éveillent immédiatement l'idée de la cirrhose pigmentaire avec mélanodermie. La mélanodermie développée dans un court espace de temps (en deux mois environ) et la cirrhose pigmentaire se présentaient avec une telle netteté que le diagnostic n'eût pas été hésitant, si l'examen des urines avait révélé l'existence de la glycose. Ce symptôme faisait toutefois défaut chez notre malade.

Devons-nous en conclure que la cirrhose pigmentaire avec mélanodermie peut exister indépendamment du diabète, et que dans les faits signalés par Hanot et Chauffard, aussi bien que dans toutes les observations semblables (aujourd'hui au nombre de dix ou douze) publiées depuis le mémoire de ces auteurs, la glycosurie a été un phénomène accessoire, et que le diabète n'est pas la cause première de la cirrhose pigmentaire avec mélanodermie? Telle n'est pas notre pensée, et tout autre est l'interprétation que nous donnons au fait que nous publions. En effet, nous avons observé

notre malade seulement à la période terminale de sa maladie, et plusieurs fois chez des malades atteints de cirrhose pigmentaire avec mélanodermie, qui avaient une glycosurie plus ou moins intense, on a signalé, dans les derniers jours de la maladie, la disparition totale ou presque totale du sucre. Cette disparition du sucre à la période terminale est, en particulier, notée expressément dans la très complète observation de P. Marie.

Nous croyons que les choses se sont ainsi passées chez notre malade. Si le sucre n'a pu être constaté dans les urines, c'est que P... a été admis à l'hôpital à une période avancée, alors que le sucre avait disparu.

Cette hypothèse est admissible, car le diabète bronzé a actuellement des caractères assez tranchés pour pouvoir être diagnostiqué, même en l'absence de la glycosurie, et notre malade présentait ces caractères d'une façon absolument nette.

Au point de vue clinique, tout d'abord :

La pigmentation cutanée était assez intense pour donner au malade l'aspect d'un mulâtre, presque d'un nègre. La couleur de la peau était gris d'ardoise foncé. Tout le tégument externe était coloré. La coloration n'était pas uniforme, et sur certaines parties du corps (nuque, scrotum, extrémités des membres), la pigmentation était plus accusée : dans ces régions, la pigmentation était presque celle de l'encre. L'extension de la pigmentation à toute la surface du corps et la plus grande intensité de la mélanodermie dans certaines régions s'observent ordinairement dans le diabète bronzé. Par un caractère cependant, la pigmentation de notre malade différait de ce qui a été constaté dans les observations antérieures. En effet, certaines muqueuses (celles de la bouche, du prépuce, les conjonctives) étaient colorées, et on sait que dans le diabète bronzé les muqueuses ont jusqu'à présent toujours été respectées (P. Marie). Par la participation des muqueuses, la pigmentation se rapprochait de celle de la maladie d'Addison : elle en différait cependant par l'uniformité de la coloration et l'absence de plaques ou de taches pigmentaires disséminées de place en place.

La cachexie est l'aboutissement ordinaire de l'évolution du diabète bronzé. Elle n'a pas fait défaut chez notre malade. Autant qu'on peut s'en rapporter aux amnestiques, l'évolution de la maladie a été rapide.

Peu de mois après le début, le malade a succombé dans le coma, terminaison assez fréquente du diabète bronzé.

Les symptômes objectifs : hépatomégalie, splénomégalie, etc., ont été tels qu'ils sont décrits le plus souvent dans les cas antérieurs.

Il n'est pas jusqu'à la tuberculose pulmonaire qui ne soit une complication assez fréquente, signalée dans plusieurs observations.

Au point de vue de l'étiologie, aucun renseignement positif, si ce n'est l'alcoolisme, et un renseignement négatif important (l'absence d'antécédent palustre).

L'analogie avec le diabète bronzé se complète par les lésions trouvées à l'autopsie. Le foie, volumineux, présentait des lésions de cirrhose bi-veineuse, à forme vasculaire et annulaire. Le pigment imprégnait les travées scléreuses et les cellules hépatiques dégénérées et perdues en grande partie pour la ponction. Ce pigment était le pigment ocre, dont Gilbert a démontré l'existence dans le diabète bronzé. Une particularité intéressante consistait dans la présence du pigment en petite quantité dans les travées conjonctives des capsules surrénales.

On voit, en résumé, que par ses caractères cliniques et anatomiques, cette observation est identique aux cas publiés de cirrhose pigmentaire dans le diabète. Seule, la glycosurie n'a pu être constatée. Mais comme le malade n'a été observé que dans les derniers jours de sa vie, il est admissible que ce symptôme avait pu disparaître. Son absence dans ces conditions ne paraît pas suffisante pour éliminer le diabète, et il serait illogique, d'après un seul fait observé dans des conditions spéciales, d'admettre que la cirrhose pigmentaire avec mélanodermie peut s'observer en dehors du diabète. (*Union médicale*, 7 décembre 1895.)

---

344. Chompret, *Gingivites infectieuses.* (Société d'éditions scientifiques, Paris, 1895.)

M. le Dr Chompret vient de publier une étude très complète sur les gingivites infectieuses ; nous lui empruntons la description de quelques gingivites dont l'observation n'est pas très commune.

Gingivite scarlatineuse. — Dix ou quinze jours après le début de la scarlatine, peut apparaître une inflammation du côté des gencives. Cette complication, qui est rare, peut s'installer insidieusement, mais souvent aussi elle est annoncée par des phénomènes généraux qui peuvent devenir très graves. Le malade est affaissé, abattu, il a le facies hébété et ressemble presque à un typhique. Il maigrit rapidement, vomissant à chaque instant et ayant une diarrhée rebelle. L'urine contient de l'albumine. Le pouls est petit et fréquent. On voit alors le malheureux patient être pris de dyspnée, de délire ; il se forme des eschares aux parties déclives et la mort peut survenir dans le coma.

Superficielle et passagère dans les cas très légers, la gingivite

scarlatineuse est caractérisée alors par la tuméfaction, le ramollissement, la rougeur de la muqueuse qui saigne facilement.

Le plus souvent la gingivite prend la forme ulcéro-membraneuse : elle devient parfois gangréneuse. La douleur très vive empêche les mouvements du maxillaire; une salive abondante s'écoule sans cesse dans la bouche et une odeur très fétide vient de l'haleine.

Un exsudat sous forme de pseudo-membranes jaunes apparaît sur le bord libre des gencives et recouvre des ulcérations pouvant s'étendre en surface et en profondeur et amener le sphacèle de portions de la muqueuse.

L'infection peut se propager à la face interne des joues et des lèvres. Les ganglions sous-maxillaires sont fortement engorgés.

Le pronostic dépend de la gravité des lésions : bénin quand elles sont superficielles, il devient des plus graves, presque fatal quand l'infection s'est généralisée.

Gingivite blennorrhagique. — La gingivite blennorrhagique peut survenir en tous les temps de l'évolution de la chaude pisse; cependant, d'après Monard, c'est souvent « à la période ultime de l'affection et presque toujours consécutivement à d'autres complications infectieuses ». C'est ainsi qu'on voit du rhumatisme, une orchite, des érythèmes précéder les manifestations buccales de la blennorrhagie. Puis vient une chaleur insupportable de la bouche avec sensation continuelle de soif; les gencives, surtout les gencives inférieures, sont alors rouges, livides, tuméfiées, saignant facilement; la muqueuse vient former un bourrelet entre les arcades dentaires.

La mastication comme la parole deviennent difficiles et douloureuses; le malade, en proie à une fièvre assez vive, se plaint de l'abondance de sa salive et de la fétidité de son haleine.

Cependant l'infection a fait des progrès : un exsudat pseudo-membraneux recouvre le rebord gingival et cache des ulcérations plus ou moins profondes, taillées à pic et de coloration violacée; la face interne de la joue, du même côté, présente en même temps ou successivement des lésions inflammatoires de même nature. Il y a engorgement ganglionnaire.

La guérison de cette gingivite, qui n'est pas due à la contagion, mais à l'infection blennorrhagique, s'obtient en quinze jours ou trois semaines par des cautérisations et des lavages antiseptiques.

Gingivite urémique. — C'est surtout au cours d'une attaque d'urémie à forme gastro-intestinale que la gingivite peut se produire. Le début est marqué par de la chaleur de la bouche avec sécheresse et cuisson de la muqueuse gingivale; la salive est rare

et épaisse; parfois on constate à ce moment de l'érythème de toute la bouche avec dépôt pultacé.

Mais ce qui caractérise la gingivite urémique, ce sont des ulcérations qui occupent le bord libre de la muqueuse en contact avec les dents et qui peuvent se propager à la face interne des joues et des lèvres.

Ces ulcérations sont variables d'étendue et de forme, tantôt très superficielles, linéaires, en coup d'ongle, quelquefois plus profondes, se rapprochant de la forme ovalaire, à bords irréguliers, à fond gris sale, garni d'une couche mince d'un enduit caséeux. Elles peuvent donner lieu à du décollement au pourtour des dents et principalement des molaires de la mâchoire inférieure. Ces dents sont ébranlées et peuvent tomber.

Les troubles fonctionnels sont profonds : l'appétit est nul, les sensations gustatives détruites ou perverties, l'haleine est fétide, les ganglions engorgés gênent la mastication, et une salivation excessive vient contribuer à l'épuisement des forces du malade.

Enfin des troubles gastro-intestinaux d'ordre urémique aggravent le tableau déjà si noir de cette affection.

Cependant les ulcérations peuvent guérir, mais lentement, sous l'influence du traitement général de l'urémie et surtout par des soins locaux, antiseptiques. Malheureusement ces ulcérations peuvent s'étendre et contribuer à amener la mort.

Gingivite rhumatismale. — La gingivite rhumatismale se voit d'ordinaire au cours du rhumatisme, mais elle peut, comme l'angine de même nature, le précéder.

Pendant quelques jours, les gencives peuvent paraître sensibles et les dents douloureuses, avant que l'inflammation n'ait modifié la muqueuse. Puis, rapidement, les gencives passent à l'état fongueux; elles sont rouges, tuméfiées, saignantes; leur bord échancré est décollé, et il se forme entre la muqueuse et la dent des culs-de-sac d'où l'on peut faire sourdre du pus par pression. Le ligament atteint par l'inflammation est congestionné, épaissi, purulent; les dents sont ébranlées et peuvent tomber. On a signalé à l'extrémité de leurs racines des concrétions uratiques toutes spéciales.

Les gencives, et en particulier celle du maxillaire inférieur, peuvent se sphacéler en partie. La face interne des joues est parfois atteinte.

Le ptyalisme, la fétidité de l'haleine, l'engorgement ganglionnaire sont des symptômes que l'on constate fréquemment.

Ces gingivites peuvent évoluer à l'état chronique, à l'état aigu ou même suraigu, mais elles sont heureusement influencées par le traitement général de la diathèse et par le traitement local antiseptique des lésions constatées.

Dans la *goutte*, on a signalé les mêmes accidents de gingivite infectieuse que l'on rencontre dans le rhumatisme.

Gingivite de la grossesse. — C'est vers le quatrième mois de la grossesse, et presque toujours insidieusement, que s'installe la gingivite (Pinard).

Les gencives sont rouges, congestionnées, saignantes, boursouflées, surtout sur leur bord libre; elles présentent un aspect festonné et les languettes interdentaires sont particulièrement tuméfiées.

Avec les progrès de l'infection, on voit apparaître successivement les formes fongueuses et ulcéreuses.

Contrairement à ce qu'on remarque d'ordinaire, les lésions siègent plutôt au niveau des incisives que vers les molaires, mais la propagation des ulcérations se fait aussi de ce côté; elles gagnent en étendue comme en profondeur, attaquent les ligaments alvéolo-dentaires, ébranlent les dents et provoquent leur chute.

Les douleurs ne sont pas constantes et cependant l'état des gencives gêne beaucoup la mastication.

Non traitée, cette affection peut guérir spontanément dans les deux premiers mois qui suivent l'accouchement, mais sous l'influence de lavages antiseptiques, à l'hydrate de chloral, par exemple, et de cautérisations, cette gingivite disparaît en quinze jours ou un mois.

Gingivite menstruelle. — M. Chompret rapproche de la gingivite des femmes enceintes la gingivite qui se produit parfois pendant la période *menstruelle*. Cette affection, qui reste presque toujours superficielle et qui guérit fort bien par le traitement antiseptique, a été signalée par Delestre, dans sa thèse. Depuis, M. Chompret l'a observée plusieurs fois, et M. le Dr Gastou lui a communiqué à ce sujet une intéressante observation dont voici le résumé.

Chez une femme de 40 ans dont la bouche est bien entretenue, il survient depuis un an environ, et à chaque période menstruelle, les phénomènes suivants :

Douleur à siège facial, affectant la forme de névralgie facile ou de névralgie du trijumeau, puis, consécutivement, sensibilité dentaire, tuméfaction des gencives qui deviennent rouges, douloureuses au toucher.

Le rebord gingival se limite au bout de deux à trois jours par un liséré d'une teinte rouge vif, quelquefois même avec apparence hémorragique.

L'affection dure de six à huit jours, et la guérison s'effectue spontanément.

La malade est prévenue du retour de la gingivite, d'une part

par l'apparition de douleurs névralgiques et d'autre part par la périodicité liée aux menstrues.

---

845. Douzans, *Des inflammations de la bourse séreuse sub-iliaque* (*bourse séreuse du psoas*). (Thèse de Lyon, 1895.)

Les inflammations de la bourse séreuse du psoas constituent assurément une affection rare. Elles n'en sont pas moins importantes à connaître, car elles peuvent facilement donner lieu à une erreur de diagnostic. M. le Dr Douzans en a réuni quinze observations dans sa thèse, dont une recueillie dans le service de M. Poncet, et a basé sur leur analyse une étude intéressante.

On sait que lorsque le psoas iliaque passe au-devant de la capsule fibreuse articulaire de la hanche, le rapport qu'il prend avec la capsule articulaire n'est pas un rapport direct, immédiat; entre la portion du psoas située au-devant de l'article, et cet article lui-même, se trouve une bourse séreuse appelée bourse iliaque ou sub-iliaque, constante et « d'un développement remarquable » (Testut). De plus, chez certains sujets, elle présente sur sa face postérieure, sa face capsulaire, un pertuis qui sert de communication directe entre la bourse séreuse et la synoviale de l'articulation sous-jacente.

La fréquence de cette communication est très diversement évaluée par les anatomistes. Sur douze sujets, D. Douzans l'a trouvée trois fois.

Ces conditions anatomiques étant connues, l'inflammation de la bourse se montre dans des conditions très diverses et on peut lui appliquer la classification qui s'applique aux hygromas. Il est à noter que, en raison de la communication possible de la bourse séreuse avec l'articulation, ces hygromas seront primitifs ou secondaires à une affection articulaire.

Dans la catégorie des hygromas primitifs, la cause déterminante sera le traumatisme, aigu ou chronique, l'arthritisme, la syphilis peut-être, et on observe une forme tantôt séreuse, tantôt purulente.

Dans la catégorie des hygromas secondaires, toutes les lésions articulaires de la hanche peuvent agir. De plus, les lésions vertébrales ou iliaques, le psoïtis peuvent amener l'inflammation de la bourse séreuse sub-iliaque.

Voici maintenant comment se présente la symptomatologie de cette affection.

La *tumeur*, appréciable à la vue, se présente en général sous une forme légèrement ovalaire, ou fusiforme même. Son grand axe est oblique de haut en bas et de dehors en dedans et passe par la ligne fictive allant du petit trochanter à l'arcade crurale (au bord interne du psoas).

Les dimensions varient sensiblement, depuis le volume d'un œuf de poule jusqu'au volume d'une tête d'enfant allongée.

La fluctuation, à peu près impossible à trouver dans l'extension, apparaît et devient absolument perceptible lorsqu'on porte la cuisse dans la flexion.

La *douleur locale* est modérée ou parfois nulle.

Mais, en revanche, les *douleurs irradiées* sont très vives, surtout quand le malade a marché. Elles se montrent dans toute la région antérieure et interne de la cuisse, ne sont jamais signalées à la face postérieure du membre, plutôt vives au genou, vraie gonalgie comparable à la gonalgie des coxalgiques, le long du bord interne du membre inférieur, jamais dans la hanche (au niveau du grand trochanter, ou en arrière de la cavité cotyloïde), à moins de lésions articulaires concomitantes.

Les troubles fonctionnels ne sont pas moins importants.

La marche est douloureuse, la *claudication* s'ajoute aux douleurs; cette claudication est due à l'état de flexion que le malade est obligé d'imposer à son membre, le psoas étant arrêté par la tumeur et par la douleur qu'amènerait l'extension complète. Le muscle se contracte donc à un moment précis de la marche, et l'extension ne peut être absolue. De là cette claudication.

Il existe enfin de l'engourdissement et des fourmillements.

Au point de vue du traitement, il faut très nettement séparer l'hygroma séreux de l'hygroma purulent, et non moins les hygromas séreux simples, c'est-à-dire indolents, ne provoquant aucun trouble fonctionnel, de ceux qui, au contraire, provoquent de la douleur et compromettent plus ou moins la fonction du membre.

Les hygromas séreux ne peuvent être justiciables que d'un seul traitement, commun du reste à tous les hygromas, c'est-à-dire de l'incision avec ablation plus ou moins complète, ou modification de la poche.

En raison de la communication possible de la bourse séreuse avec l'articulation, on comprend que l'intervention chirurgicale doit être exclusivement réservée aux cas où l'hygroma provoque des accidents, et il va sans dire que là encore, comme toujours, l'opération ne doit être exécutée que sous le couvert d'une asepsie parfaite.

Quant aux hygromas purulents pyohémiques ou symptomatiques de lésions vertébrales, du bassin et du psoïte, leur traitement se confond avec celui de la lésion initiale. Il s'agit alors d'une complication d'une gravité extrême lorsque l'articulation de la hanche sous-jacente est envahie; dans le cas contraire, la suppuration de cette bourse séreuse n'est qu'un épiphénomène survenant dans le cours d'une inflammation suppurative.

RELEVÉ, par ordre de fréquence, des causes principales de décès constatées pendant le mois de novembre 1895, dans la population résidant à Bruxelles.

CAUSES DE DÉCÈS.	DOMICILE DES DÉCÉDÉS							DIFFÉRENCE comparativement		Décès de personnes étrangères à Bruxelles constatés dans les hôpitaux
	1re DIVISION.	2e DIVISION.	3e DIVISION.	4e DIVISION.	5e DIVISION	6e DIVISION.	TOTAL.	au mois précédent.	à la moyenne décennale du même mois.	
Bronchite et pneumonie . . .	8	20	8	4	—	2	42	— 2	— 8	1
Phtisie pulmonaire	9	12	11	6	3	—	41	— 4	— 5	5
Maladies organiques du cœur .	4	10	10	4	1	—	29	— 3	+ 5	2
Diarrhée et entérite	7	6	4	7	—	—	24	— 18	— 8	5
Convulsions	2	7	8	2	1	—	20	— 3	+ 3	1
Apoplexie et ramollissement du cerveau	2	4	9	2	—	—	17	+ 4	— 3	—
Débilité sénile	3	—	4	—	—	—	7	+ 3	— 3	—
Suicides.	3	1	1	2	—	—	7	+ 4	+ 3	—
Accidents	4	1	—	1	—	—	6	+ 4	+ 2	3
Fièvre typhoïde	—	2	1	2	—	—	5	+ 3	+ 1	—
Maladies du foie et de la rate.	—	—	3	1	—	—	4	— 4	— 2	1
Squirres et ulcères à l'estomac.	—	1	2	1	—	..	4	— 1	0	—
Cancers	—	3	—	—	—	—	3	— 4	— 3	1
Méningite tuberculeuse . . .	—	1	1	1	—	—	3	0	— 8	—
Débilité congénitale	—	1	1	—	1	—	3	— 4	— 2	—
Maladies suites de couches. .	—	1	2	—	—	—	3	+ 3	— 1	1
Rougeole	—	2	—	—	—	—	2	0	— 1	—
Croup.	—	—	1	—	1	—	2	+ 1	— 4	2
Coqueluche	2	—	—	—	—	—	2	+ 1	0	—
Diphtérie	1	—	1	—	—	—	2	0	— 1	1
Fièvre scarlatine.	1	—	—	—	—	—	1	— 1	0	—
Variole	—	—	—	—	—	—	—	0	— 2	—
Homicides.	—	—	—	—	—	—	—	— 1	0	—
Choléra	—	—	—	—	—	—	—	0	0	—
Autres causes.	11	12	14	5	5	—	47	— 15	— 3	8
TOTAL. . . .	57	84	81	38	12	2	274	— 37	— 40	31

Taux correspondant annuel de mortalité sur 1,000 habitants : 17.5.

Relevé de la répartition de la mortalité générale entre les différents âges.

	Bruxellois.		Étrangers.	
De 0 à 1 an	57	dont 15 illégitimes.	6	dont 4 illégitimes.
» 1 à 5 »	31	» 5 »	3	» 2 »
» 5 à 10 »	6		1	
» 10 à 20 »	7		2	
» 20 à 30 »	20		5	
» 30 à 40 »	22		4	
» 40 à 50 »	26		2	
» 50 à 60 »	26		5	
» 60 à 80 »	72		3	
» 80 et au delà	7		—	
TOTAL . .	274	TOTAL. . . .	31	

Mort-nés : 37.

JANSSENS.

12 francs par an pour la Belgique.

14 francs par an pour l'union postale.

JOURNAL DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET DE PHARMACOLOGIE

ORGANE OFFICIEL HEBDOMADAIRE
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE BRUXELLES.

Les communications relatives à la Société doivent être adressées au Secrétaire, M. le Dr **Gallemaerts**, *rue de la Régence, 33, à Bruxelles.*

53e année. 28 DÉCEMBRE 1895. N° 52.

Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Bulletin de la séance du 2 décembre 1895.

Président, M. SPAAK. — *Secrétaire,* M. GALLEMAERTS.

Sont présents : MM. Spaak, Pigeolet, Stiénon, Heger, Clautriau, Herlant, Wauters, J. Verhoogen, R. Verhoogen, De Boeck, Godart-Danhieux, Errera, Slosse, Destrée, Delstanche, Gallet, Gevaert, Lemarinel, Rommelaere, Crocq, Depage, Dallemagne, Gratia, Spehl, V. Dubois, Desmet, Laurent et Gallemaerts.

Correspondance. — La famille Pasteur remercie profondément la Société des sciences médicales de Bruxelles de la part qu'elle a prise à son grand deuil.

COMMUNICATION.

M. DEPAGE rapporte l'observation d'une malade atteinte de shock opératoire et chez laquelle il a fait avec succès des injections de sérum artificiel.

Messieurs, je voudrais vous dire un mot d une guérison inespérée que j'ai obtenue il y a quelques jours au moyen du sérum artificiel.

Il s'agissait d'une femme âgée de 44 ans, chez laquelle j'ai pratiqué, le 29 novembre, l'hystérectomie vaginale pour fibromes multiples, kyste de l'ovaire droit et ovaro-salpingite adhérente à gauche. Au cours de l'opération, après que j'eus morcelé la matrice et extirpé le kyste de l'ovaire droit, la destruction des adhérences du côté gauche me donna une assez forte hémorragie. Comme l'ovaire était situé très haut à cause du développement utérin et que, d'autre part, la vulve était étroite, il me fut difficile d'arrêter l'écoulement sanguin; j'essayai pendant près de trois quarts d'heure de faire l'hémostase par la forcipressure; mais la chose me fut impossible et je dus finalement me contenter du tamponnement vaginal avec compression du ventre.

A cause de cet accident, la femme resta sous le chloroforme pendant environ deux heures et demie et l'on peut estimer a $^1/_2$ litre la quantité de sang perdue. Quand elle fut remise àu lit, il ne semblait y avoir rien d'inquiétant dans son état. Le pouls était à 19 au quart, régulier et suffisamment fort.

A son réveil, la malade se plaignait de fortes douleurs dans le bas-ventre et dans le conduit vaginal.

Quand je la revis à 5 heures, elle présentait tous les phénomènes du shock : pâleur du visage, face grippée, froide, couverte de sueur, nez pincé, langue cyanosée, extrémités froides, température, 36°,2 ; pouls imperceptible, soif intense, absence complète d'urine.

Croyant que l'hémorragie avait persisté, j'enlevai immédiatement le pansement; il était assez fortement imbibé et il y avait une certaine quantité de liquide sanguinolent au fond du vagin; mais tout ceci n'expliquait pas l'état alarmant de mon opérée. Je refis un nouveau tamponnement et, jugeant la situation perdue, j'eus recours aux injections de sérum artificiel.

Séance tenante, je lui injectai dans le tissu cellulaire des cuisses 1 litre d'une solution à 0.06 °/₀ d'eau salée. Cette injection fut faite au moyen d'un irrigateur ordinaire, suspendu à 1 mètre de hauteur et auquel j'avais adapté l'aiguille d'une seringue de Dieulafoy.

C'est là, Messieurs, soit dit en passant, un moyen que je vous recommande pour ces sortes d'injections. L'irrigateur se vide lentement et en une demi-heure il passe dans le tissu cellulaire sous-cutané environ 1 litre de liquide.

A la suite de cette injection, l'état de la malade ne se modifia guère et il y eut, en outre, dans la soirée plusieurs vomissements : l'estomac ne supportait aucune boisson, ni glace ni champagne.

A 11 heures : température, 36°,6; pouls imperceptible.

Seconde injection d'un litre de sérum.

A minuit, injection de 2 centigrammes d'éther et de 1 centigramme de morphine.

30 novembre, 3 heures du matin. — Température, 37°,2; pouls imperceptible; on perçoit très bien les battements du cœur, mais il est impossible de les compter. La surface cutanée est toujours froide; la malade est cependant plus calme; elle continue à prendre de la glace; pas d'urines. Troisième injection d'un litre de sérum.

7 heures du matin. -- Température, 37°,4; pouls perceptible, mais très faible; les battements du cœur sont à 35 au quart; la surface cutanée est plus chaude et n'est plus couverte de sueurs; pas d'urines. Les vomissements continuent.

11 heures du matin. — Température, 37°,6; légère quantité d'urine (30 c. c. d'urine claire). Le pouls est un peu plus fort, mais on ne parvient pas encore à le compter. Les battements du cœur restent à 35 au quart; la malade se plaint de douleurs dans le ventre, mais son état général est meilleur. Toujours des vomissements. Quatrième injection d'un litre de sérum.

3 heures. — Température, 37°,2.

6 heures. — Température, 37°,6; pouls, 29 au quart. Le soir, on retire par la sonde une centaine de grammes d'urine. Injection de 1 centigramme de morphine.

1er décembre, 8 heures du matin. — État satisfaisant; température, 36°,9; pouls, 31 au quart; urines abondantes, claires; extrémités chaudes.

A 11 heures, on enlève les pinces et on retire les tampons; les urines continuent à être abondantes. Injection vaginale d'eau stérilisée.

A partir de ce moment, la situation s'améliore de plus en plus.

Ce matin, le pouls était à 25 au quart, la température à 37°; la malade a pris du bouillon qu'elle a parfaitement digéré, et actuellement, trois jours et demi après l'opération, on peut la considérer comme sauvée.

Il m'a paru intéressant, Messieurs, de vous rapporter cette observation. Je crois qu'il s'agissait bien ici du shock post-opératoire. La quantité de sang perdue ne suffit pas pour expliquer par une anémie pure et simple les phénomènes que nous avons observés: immédiatement après l'opération, l'état de notre malade n'inspirait aucune inquiétude; le pouls était régulier, battant 19 au quart, les muqueuses colorées; la quantité de sang perdue dans la suite a été insignifiante. Ce n'est qu'au réveil que les symptômes alarmants ont débuté; d'ailleurs, les battements du cœur ne concordaient pas

avec le pouls et l'aspect général de la malade était bien celui du shock et non pas celui de l'anémie simple.

Quant à la cause du shock, il me semble que nous devons la rattacher à l'hémorragie. J'ai souvent remarqué que le shock péritonéal se produisait à la suite d'opérations pendant lesquelles il y avait eu une grande effusion de sang, et c'est ce qui m'a engagé à recourir aux injections sous-cutanées de sérum artificiel.

J'avais déjà essayé auparavant ce mode de traitement dans deux cas semblables, sans obtenir de résultat, mais dans chacun d'eux je n'avais injecté que 400 à 500 grammes de la solution physiologique. Dans le cas qui nous occupe, la quantité de liquide injectée a été de 4 litres; je crois que c'est à cette dose massive qu'est dû notre succès. Il serait intéressant de constater si cette expérience se confirme ultérieurement et de rechercher comment le sérum artificiel agit dans ces conditions.

A la suite de cette communication, une discussion s'engage.

M. Heger. — Récemment, Roger a publié une série de travaux sur le shock opératoire; pour lui, le shock consisterait surtout dans la suppression des échanges; le taux de tous les phénomènes de nutrition est abaissé. Roger n'a pas basé ses observations sur des analyses; il a seulement constaté que si l'on injecte de la vératrine à un animal atteint de shock, le poison reste non absorbé, bien que le cœur continue à battre. Je ne sais à quelles indications M. Depage a obéi en faisant son injection de sérum; je crois qu'en remplissant le système sanguin, il a contribué à rétablir le cours normal des échanges.

M. Depage. — J'ai remarqué que le shock se produit surtout chez les sujets subissant une opération sur le péritoine. Le malade perd du liquide par l'opération, il en perd par la respiration et par la peau; il y a donc trop peu de liquide dans ses vaisseaux; or le malade vomit; on ne peut donc songer à remplir les vaisseaux qu'en pratiquant une injection sous-cutanée.

M. Gallet. — Il me semble qu'il y a lieu de faire une distinction entre les malades atteints de collapsus à la suite de shock ou d'hémorragie. S'il y a simplement hémorragie, avec phénomènes consécutifs, les injections seront excellentes; aussi les chirurgiens placent-ils dans leur salle d'opérations du sérum artificiel qu'ils peuvent employer en cas de besoin; c'est ainsi qu'après une fibrectomie, j'ai eu un jour une hémorragie formidable et j'ai injecté du sérum artificiel avec le plus grand succès. Seulement, il s'agit de savoir si après un simple shock, sans hémorragie, on obtiendrait encore le même résultat.

M. Depage. — Je crois que les symptômes observés chez ma malade étaient dus uniquement au shock, l'hémorragie n'ayant pas été assez abondante. D'ailleurs, quand la malade a été remise au lit, le pouls était satisfaisant et ce n'est qu'au réveil que les phénomènes alarmants ont débuté.

M. Errera. — Je tiens à vous soumettre une remarque qui pourrait peut-être expliquer l'effet des injections de sérum artificiel. Si le shock est réellement dû à une suppression des échanges, l'injection, en modifiant le pouvoir osmotique du milieu, n'aurait-elle pas une action de l'ordre des phénomènes de tonotaxisme, c'est-à-dire ne produirait-elle pas une excitation locale, s'exerçant sur toutes les cellules et réveillant leur activité?

M. De Boeck. — Les résultats qu'ont donnés les injections de sérum artificiel chez les aliénés sitophobes me paraissent confirmer la manière de voir de MM. Errera et Heger. Chez des malades de ce genre, fortement affaiblis par un refus prolongé de manger, on a vu l'appétit revenir, les forces renaître à la suite d'injections sous-cutanées de sérum. Dans ces cas aussi, le sérum agit, me semble-t-il, non pas tant en augmentant la masse du sang, mais en produisant une excitation qui réveille l'activité de tout l'organisme. Il n'y a là rien que de bien compréhensible : il y a longtemps que nous connaissons l'action excitante du chlorure de sodium.

M. Depage. — J'ai fait dans deux autres cas où il y avait eu des hémorragies abondantes, des injections de sérum; mais je n'ai pas eu de résultat; seulement je n'avais injecté en tout que 400 grammes, et c'est pour cela que j'ai eu recours à de plus fortes quantités dans l'observation que j'ai relatée.

M. Destrée. — Je rapporterai des expériences qui peuvent jusqu'à un certain point être rapprochées de celles de Roger. Si on refroidit la patte d'un lapin et si on y injecte de la strychnine, on ne constate pas de symptôme d'empoisonnement, alors qu'un animal témoin et dans une situation normale, meurt rapidement. L'absorption est retardée et l'élimination a le temps de se faire insensiblement.

M. Heger. — La solution de chlorure de sodium hydrate les cellules, force les échanges, rétablit la circulation nutritive; et comme elle passe partout, grâce à la circulation, il y a une action générale. Quant à la quantité de liquide, je crois qu'une injection considérable a un effet forcé. Il est probable que si, dans l'expérience relatée par M. Destrée, on continuait à injecter de la strychnine, on arriverait aussi à un effet forcé.

M. Crocq. — Je crois que la différence des conditions d'absorption dans l'expérience rappelée par M. Destrée réside dans les changements produits dans la circulation et dans la tonicité des

tissus grâce au refroidissement. Il me semble aussi qu'il faudrait tout d'abord définir ce que l'on entend par shock opératoire.

M. Errera. — L'opinion de M. Heger semble concorder avec la mienne. Si j'ai bien compris, il admet que la pression intervient également. A mon sens, la pression n'a qu'un rôle tout à fait secondaire : l'importance de la grande quantité réside dans ce que, pour modifier l'état osmotique d'une grande masse de tissus, il faut beaucoup de liquide. Je crois aussi que la modification produite par le froid ne peut être comparée à l'action du shock.

Nomination d'un membre effectif.

M. le Dr Massart est élu membre effectif.

Fixation du nombre de membres effectifs.

L'assemblée décide qu'il y a lieu de porter à quarante-cinq le nombre des membres.

RECUEIL DE FAITS

316. Moncorvo, *Sur l'emploi du tannigène dans le traitement de la diarrhée dans l'enfance* (1). (Bulletin de l'Académie de médecine, 13 décembre 1895.)

La diarrhée, l'un des syndrômes plus fréquemment associés à la majorité des maladies infantiles, notamment au cours du premier âge, est sans contredit un sujet d'intérêt constant pour les pédiatres, soit en ce qui concerne sa nature, soit surtout en ce qui touche les moyens de la guérir.

Les progrès accomplis par les recherches bactériologiques ont presque refondu les notions que nous possédions sur la pathogénie de la diarrhée dont l'origine infectieuse devint assez clairement démontrée pour la plupart des cas. De là l'essai des agents antiseptiques dans les cas de cette nature, suivi presque toujours de résultats satisfaisants.

Il y a cependant des cas où, malgré l'énergie antivirulente de ces médicaments, l'hypersécrétion intestinale se poursuit tout de même plus ou moins copieuse et tend parfois à s'éterniser. C'est alors qu'on se voit forcé de recourir à un agent qui, à côté d'un pouvoir

(1) Cette communication a été lue, en l'absence de l'auteur, par M. le Secrétaire annuel.

antiseptique plus ou moins actif, soit en même temps capable de tarir cette hypercrinie du canal intestinal; cet agent, doit-on aller le chercher dans la classe dite des médicaments astringents — au premier rang desquels se trouve le *tannin?* Dès les recherches de Mitscherlich, de Schroff, de Rabuteau, on a jugé assez diversement l'action physiologique du tannin, tout particulièrement en ce qui se rapporte à sa tolérance à des doses élevées, ainsi qu'à son équivalent toxique.

Des recherches que je pratiquai, en 1884, chez des enfants du deuxième âge, chez lesquels j'employai des doses croissantes de tannin, en l'absence de troubles fonctionnels de l'appareil digestif, il résulte que cette substance est bien mieux tolérée par les jeunes sujets que l'on ne le croyait jusqu'alors. C'est ainsi que des enfants de huit à dix ans parvinrent à prendre la dose totale de 6 et 7 grammes de tannin par vingt-quatre heures, sans épouver le moindre accident du côté du tube gastro-intestinal, pas même de la constipation. A peu près à la même époque, mon regretté ami Duboué, de Pau, attirait l'attention des cliniciens sur l'efficacité du tannin à hautes doses dans le traitement du choléra asiatique.

Il semble donc, après cela, que le tannin peut bien être administré à des doses au-dessus de celles recommandées par les auteurs, d'après lesquels la dose maxima serait de 5 centigrammes pour les enfants, et de 50 centigrammes pour les adultes.

Dernièrement je me suis proposé, à la demande de MM. Bayer et C[ie], d'Elberfeld, d'étudier l'action thérapeutique d'un nouveau produit qu'ils ont préparé sous le nom de *tannigène*.

Cette substance se présente sous la forme d'une poudre jaunâtre, insipide, inodore, insoluble dans l'eau et dans les solutions acides. Elle est le résultat de la combinaison à proportions définies du *diacétyl* et du *tannin*, et se dédouble lentement dans un milieu alcalin, mettant par suite en liberté le tannin.

Administré par la bouche, ce nouveau médicament passe intact à travers la cavité gastrique, et ce n'est qu'en présence des sécrétions alcalines de l'intestin qu'il se décompose, le tannin agissant en conséquence directement sur la muqueuse qui le revêt. Grâce à cette utile combinaison, nous avons le moyen de mettre le tannin pour ainsi dire à l'état naissant en rapport immédiat avec le canal intestinal, en laissant en même temps l'estomac à l'abri des troubles si souvent rapportés à sa présence en nature.

Le tannigène a été essayé chez 21 enfants, dont 13 garçons et 8 fillettes, qui peuvent être ainsi répartis d'après leur âge :

Un mois	3
Deux mois	1
Trois mois	1
Quatre mois	2
Cinq mois	1
Six mois	1
Seize mois	1
Dix-huit mois	2
Vingt mois	1
Vingt et un mois	2
Deux ans	2
Quatre ans	1
Cinq ans	2
Six ans	1
Total	21

Chez ces petits malades, la diarrhée était associée aux maladies suivantes :

Malaria	2 cas
Malaria. Hérédo-syphilis	5 —
Malaria. Hérédo-syphilis. Prolapsus rectal	1 —
Malaria. Gastro-ectasie	2 —
Malaria. Gastro-ectasie. Hérédo-syphilis	1 —
Malaria. Gastro-ectasie. Adénopathie trachéo-bronchique	1 —
Malaria. Gastro-ectasie. Hérédo-syphilis. Tuberculose	1 —
Malaria. Gastro-ectasie. Tuberculose	1 —
Malaria. Adénopathie trachéo-bronchique. Hérédo-syphilis. Coqueluche	1 —
Malaria. Hérédo-syphilis. Tuberculose	3 —
Malaria. Tuberculose	1 —
Malaria. Néphrite parenchymateuse	1 —
Tuberculose	1 —
Total	21

Le tannigène a été administré à des doses variant de 25 centigrammes à 2 grammes par vingt-quatre heures, dans un julep donné en quatre ou cinq fois. Les petits sujets l'ont très bien accepté, cette substance étant absolument insipide et inodore. Aussi la tolérance a été sans exception parfaite, même chez les nouveau-nés. Pas de vomissements, de gastralgies, de coliques, de renvois ni de malaise consécutifs. L'analyse de l'urine, au cours de l'administration, par l'addition de l'ammoniaque, m'a donné la réaction à peu près caractéristique de l'acide gallique.

Quant à son action thérapeutique, je suis à même d'affirmer qu'à l'exception de deux cas où je n'ai pu suivre l'issue du traite-

ment, je n'ai eu à enregistrer que des succès assez prompts. Dans quelques cas même où le salicylate de bismuth associé au benzonaphtol avait à peu près échoué, j'ai vu le tannigène réussir assez vite. Je pense donc pouvoir dire que cet agent médicamenteux agit simultanément comme un puissant astringent vaso-constricteur et comme antiseptique. Son association aux autres antiseptiques intestinaux (insolubles) déjà étudiés, tels que le salol, le bétol, le salicylate et le benzoate de bismuth, le benzo-naphtol, etc., réussira certes mieux dans les cas où les fermentations intestinales seront devenues plus actives.

J'étais tenté de poursuivre mes recherches, dans le but d'explorer plus avant les effets d'une pathologie plus élevée du médicament en question chez les nourrissons; malheureusement la provision dont je disposais s'est épuisée avant cela.

Il ressort donc de mes expériences personnelles que le tannigène, soit isolément, soit associé à d'autres agents antiseptiques insolubles, est appelé à rendre d'utiles services dans le traitement de la diarrhée dans l'enfance, tant aiguë que chronique.

VARIÉTÉS

Comme nos lecteurs ont pu le voir dans le compte rendu de la séance de novembre, la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles a décidé de transformer ses publications, en supprimant le journal hebdomadaire pour donner tous ses soins à la publication des *Annales* et d'un *Bulletin mensuel* relatant tous les travaux de la Société.

Cette décision a été motivée par le fait que le nombre toujours croissant des journaux de médecine belges rendait superflu le rôle qu'avait assumé le *Journal* depuis tant d'années, de tenir ses lecteurs au courant des faits scientifiques intéressants publiés partout dans la presse médicale.

Les travaux originaux qui parviendront à la Société seront naturellement publiés, s'il y a lieu, soit dans le *Bulletin mensuel*, soit dans les *Annales*.

Le prix de l'abonnement aux publications de la Société, *Bulletin* et *Annales*, sera porté à 5 francs.

G.-D.

Traitement de la céphalalgie par la marche à reculons. — Un apôtre de l'exercice physique, dit le *Medical Record* de New-York (12 octobre 1895), assure que le simple acte de marcher à reculons est un excellent et infaillible moyen de guérir la céphalalgie nerveuse. Il suffit en général de dix minutes de cet exercice ; il faut un peu plus si le sujet est très nerveux. Il va de soi qu'il n'est pas nécessaire de marcher sur une ligne tirée à la craie. Il est bon de faire cette promenade dans une pièce longue, étroite, éclairée par de hautes fenêtres, et de marcher très lentement, en plaçant sur le sol d'abord la pointe du pied, puis le talon. Outre qu'il guérit la céphalalgie, ajoute l'auteur, cet exercice donne un maintien et une démarche des plus gracieux.

(*Lyon médical.*)

TABLE DES MATIÈRES

1. Annales. Tome IV.

2. Journal hebdomadaire. — Travaux originaux.

TABLE ANALYTIQUE

N. B. Les chiffres non précédés de la lettre *p* indiquent les numéros des articles.

P

R

S

T

TABLE DES NOMS D'AUTEURS

Bruxelles. — F. Hayez, imp. de l'Acad. royale de Belgique.

420-25


BINDER